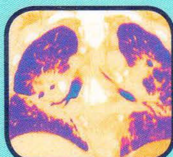
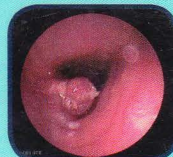
KB MEDECINE

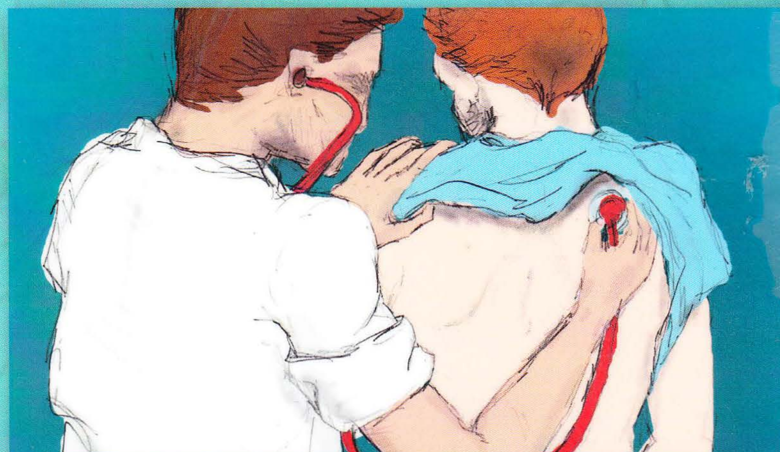






PNEUMOLOGIE

2e EDITION 2011





Benjamin PLANQUETTE

LES + DE L'OUVRAGE

- Objectifs de l'ECN & du Collège des enseignants de pneumologie
- Dernières conférences de consensus HAS, SPLF, SRLF, GINA & GOLD
- Nombreuses photos couleurs, arbres diagnostiques & thérapeutiques intégrés au texte
- Mots clés au début de chaque item
- Dans le texte : Attention réflexes, A savoir. A la fin de chaque item : Fiches de résumé

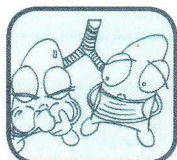
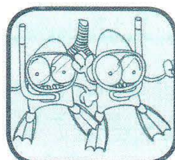
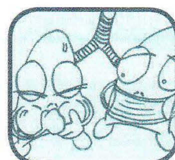
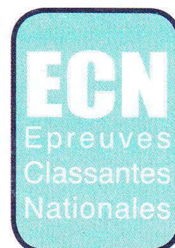
29,90€



KBPNE11

VG

K.B MEDECINE

PNEUMOLOGIE

EDITION 2011



Benjamin PLANQUETTE

Editions Vernazobres-Grego | 99, bd de l'Hôpital
75013 Paris - Tel : 01 44 24 13 61
www.vernazobres-grego.com

Janv. 2011 - ISBN : 978-2-8183-0103-6

INTRODUCTION

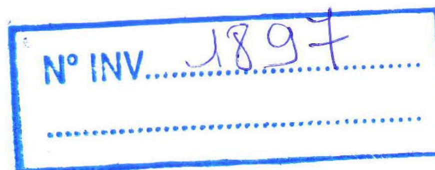
Je n'oublierai jamais mon premier cours de sémiologie à la faculté... J'ai été saisi par la transmission d'un savoir, d'un savoir-faire. J'ai ainsi vécu mes études et mes stages d'externat puis d'internat comme ceux d'un compagnon. J'ai compris aussi que seul le temps permettait l'accumulation de l'expérience et la sédimentation des connaissances. Ainsi, nos aînés maîtriseront toujours bien mieux que nous notre art. Nous sommes garant de ce savoir et tous responsables à un moment de notre parcours, de sa transmission.
J'ai accepté la proposition des éditions Vernazobres-Grego de rédiger l'ouvrage d'enseignement de pneumologie pour la préparation à l'ECN dans la collection KB dans cet état d'esprit là. C'est en effet un bon moyen de participer à la transmission des connaissances et du savoir-faire. J'ai donc essayé de présenter au mieux les connaissances fondamentales de ma spécialité en exposant les démarches, les raisonnements, la hiérarchisation des idées. Les plans et leurs intitulés en sont les faire-valoir. Mon objectif est que vous compreniez, ainsi vous retiendrez.
Enfin, j'espère que vous prendrez autant de plaisir à parcourir cet ouvrage que j'ai eu à l'écrire, le corriger, le discuter.

Remerciements particuliers :

A mes Maîtres en médecine
A Patrick Bellaïche pour sa confiance
A Magali et Xavier Carcopino pour leur aide précieuse à la mise en page de cet ouvrage
Au Dr M. Bellaïche et au Dr P. Khalifa pour leur confiance

Remerciements pour leurs relectures et conseils :

Pr G. Meyer
Dr O. Sanchez
Dr D. Wermert
Dr A. Roux
Dr S. Couchon
Dr F. Scotté
Dr C. Minozzi
Dr E. Marié
Dr B. Caron
Dr L. Guérin
Dr M. Bellaïche
Dr P. Charlier
Dr L. Belmont
Thibault Valentin
Simon Jouany
Thomas Remoleur
Julien Le Coz.

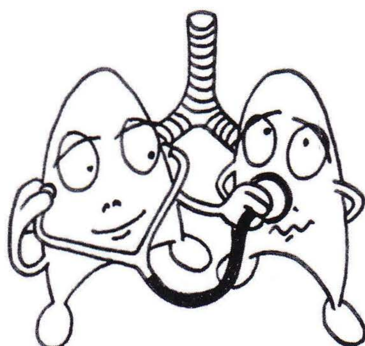


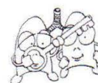
A Géraldine, la femme de ma vie,

Merci pour tes encouragements, ton soutien, la couverture et tout le reste...

A Nana.

PREAMBULE



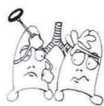


MOTS CLES

- Travailler
- Comprendre
- Synthétiser
- Souffler
- Travailler
- Travailler

1. INTRODUCTION

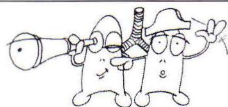
La pneumologie est née en tant que spécialité à part entière à la grande époque des premiers traitements antituberculeux sous le nom de Phtysiologie. Depuis, elle a élargi ses connaissances et son champ d'action pour devenir une spécialité vaste qui englobe toutes les pathologies du poumon, de l'asthme aux pneumopathies, en passant par le cancer bronchopulmonaire.



ATTENTION REFLEXE

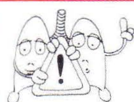
Tout ce que vous lirez dans ce type de cadre doit rester gravé à vie jusqu'à l'examen classant national (et plus longtemps si affinités).

2. A PROPOS DU PROGRAMME DE L'EXAMEN CLASSANT NATIONAL (ECN)



OBJECTIFS ECN → PROGRAMME DE L'INTERNAT

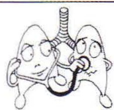
Vous retrouverez dans ce cadre, au début de chaque chapitre, l'intitulé exact de la question d'internat correspondant au chapitre.



A SAVOIR

Le but de vos études est d'acquérir une vision globale « transversale » de la médecine. Ce livre colle à votre programme. Les questions traitées ici sont celles qui sont les plus fréquentes en Pneumologie. Certaines questions ne sont traitées que pour la partie concernant la Pneumologie.

3. PARCE QUE VOUS EN VOULEZ TOUJOURS PLUS...



POUR LES FUTURS PNEUMOS

Hubert et Hercule OZE viendront en personne expliquer certains points qui ne sont pas à apprendre « par cœur » mais qui aident à comprendre leur spécialité.



A RETENIR

⇒ SYNTHETISEZ : **retenez** au moins ce qu'il y a à retenir !

⇒ SOYEZ SIMPLE : **retenez** ce qui est **important.** Beaucoup d'étudiants ont l'art de retenir la pathologie rarissime avant de connaître le principal, donc, pensez au pneumocoque avant de penser aux causes rarissimes de pneumopathies.

⇒ STRUCTUREZ VOS REPONSES : soyez **systématique** et carré comme nos tableaux !

⇒ DEDRAMATISEZ : l'ECN, c'est facile si vous acceptez les règles du jeu (faut juste un peu **TRAVAILLER**...).

⇒ COURAGE : ça en vaut la peine.

Tous les dessins, à l'exception de celui de la couverture, sont de Xavier CARCOPINO.
Couverture : Géraldine VOEGELI-PLANQUETTE.

REFERENCES

Les items de l'ECN traités dans cet ouvrage ont tenu compte des différents textes de recommandations des Sociétés Françaises de Pneumologie (SPLF) et de Réanimation (SRLF), de la Haute autorité de santé, mais aussi de recommandations internationales d'utilisation quotidienne en pneumologie. Enfin, j'ai tenu compte des objectifs d'enseignement définis par le collège des enseignants de pneumologie dans le « Référentiel de pneumologie ».
Par souci de ne pas surcharger le texte inutilement, j'ai pris le parti de ne pas rappeler chaque référence dans le texte.

GENERAL

- Objectifs d'enseignement de Pneumologie ; deuxième cycle des études médicales françaises Collège des Professeurs de Pneumologie. Rev Mal Respir 2003 ; 20 : 2S5-2S43
- www.splf.org : site de la société de pneumologie de langue française
- www.cep-pneumo.org/ :site du collège des enseignants de Pneumologie (CEP)
- www.has-sante.fr : site de la haute autorité de santé
- www.sante.gouv.fr
- www.invs.sante.fr : site de l'institut de veille sanitaire
- www.sfmu.org : site de la société française de médecine d'urgence
- www.sfrnet.org : site de la société française de radiologie

TABAC

- Avis de la HAS : Stratégies thérapeutiques d'aide au sevrage tabagique ; BEH – Avril 2008

KINESITHERAPIE

- www.afrek.fr : site de l'association pour la recherche et l'évaluation en kinésithérapie

COQUELUCHE

- Calendrier vaccinal 2008 – Avis du Haut conseil de la santé publique
- [Why still whooping cough?] Rev Prat. 2005 June 30 ; 55(12) : 1287-92. French

GRIPPE

- Prise en charge de la grippe en dehors d'une situation de pandémie 2005 ; J.medmal 35 (2005) S237-S244

INFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES

- 15ème Conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse ; prise en charge des infections des voies respiratoires basses de l'adulte immunocompétent – Mars 2006
- Société de Pneumologie de Langue Française, Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française, Centre National de Référence sur les Légionelles
  Légionellose ; Rev Mal Respir 2004 ; 21 ; 1225-30
- Prise en charge hémodynamique du sepsis sévère (nouveau-né exclu) Pertussis – Not Just for Kids ; NEJM

TUBERCULOSE

- Société de Pneumologie de Langue Française
  Prise en charge de la tuberculose : conférence d'experts
  Rev Mal Respir 2004 ; 21 : 414-20
- Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France
  Prévention et prise en charge de la tuberculose en France : synthèse et recommandations du groupe de travail (2002-2003) ; Rev Mal Respir 2003 ; 20 : 7S1-7S106

SARCOIDOSE

- Epidémiologie de la sarcoïdose et ses facteurs de risque génétiques et environnementaux. La revue de médecine interne 25 (2004) 494-500

PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE DIFFUSE

- Idiopathic pulmonary fibrosis: in need of focused and systematic management. Snell GI, Walters EH, Kotsimbos TC, Williams TJ. Med J August 2001 February 5 ; 174(3) :137-40.Links

EMBOLIE PULMONAIRE

- Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, 8th Ed : ACCP Guidelines Chest Volume 133/Number 6 suppl/June, 2008
- Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism (ESC Guidelines 2008)

TUMEUR PULMONAIRE

- Présentation des dernières données d'incidence et de mortalité par cancer en France et des tendances des 25 dernières années (1980-2005) ; conférence de presse du 21 février 2008, Ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports
- Standards, Options et Recommandations pour le traitement péri-opératoire des patients atteints d'un cancer bronchique non à petites cellules résécable d'emblée, opérables (rapport intégral) ; mise à jour 2007
- Diagnosis and Management of Lung Cancer : ACCP Guidelines ;Chest 2007 September; 132 (Suppl) : 1S-422S. Clinical practice: Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes ; NEJM 356; 2007

DILATATION DES BRONCHES

- Conférence de consensus : prise en charge du patient atteint de mucoviscidose ; novembre 2002, Palais du Luxembourg, Paris
- Cystic Fibrosis Pulmonary Guidelines : Chronic Medications for Maintenance of Lung Healt ; AJRCCM ; Vol 176 2007
- Diagnosis and Management of Parapneumonic Effusions and Empyema ; CID 2007 : 45

CURE THERMALE

www.afreth.org : site de l'agence française pour la recherche thermale

DETRESSE RESPIRATOIRE ET DYSPNEE

- Diagnostic tests for patients with acute dyspnea. American Family Physician, November 15, 2004. Karl E. Miller

ASTHME

- Education thérapeutique du patient asthmatique : adulte et adolescent. ANAES – Juin 2001 consultable sur le site www.has-sante.fr 6737 et Rev Mal Respir 2002 ; 19 ;112-124
- Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur « Asthme et Allergie » Rev Mal Respir 2007 ;24 :7S3-7S67
- Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. 2008 ; consultable sur le site : http://www.ginasthma.com
- Révision de la troisième conférence de consensus en réanimation et médecine d'Urgence de 1988 : prise en charge des crises d'asthme aiguës graves de l'adulte et de l'enfant (à l'exclusion du nourrisson) ; Rev Mal Respir 2002 ; 19 : 658-655 et Conférence d'experts SPLF 2007 Asthme et Allergie
- Recommandations pour le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents septembre 2004 ; Service des recommandations professionnelles de l'ANAES Rev Mal Respir 2005 ; 22 : 175-84 Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2006

BPCO ET INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

- Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur la réhabilitation du malade atteint de BPCO ; Conférence d'experts – texte court 2006
- Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) ; AJRCCM ; vol 176 2007 Société de Réanimation de Langue Française
- Recommandations pour la pratique clinique (RPC) du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil (SAHOS) de l'adulte ; SPLF, 2008
- Continuous Positive Airway Pressure for Obstructive Sleep Apnea ; N Engl J Med 2007;356

PNEUMOTHORAX

- BTS Guidelines for the Management of Spontaneous Pneumothorax
- BTS Guidelines for the Insertion of a Chest Drain. Thorax 2003 ; 58

EPANCHEMENT PLEURAL

- BTS Guidelines for the Management of Pleural Infection
- BTS Guidelines for the Investigation of a Unilateral Pleural Effusion in Adults
- Recommandations de la Société de Pneumologie de Langue Française sur le mésothéliome pleural ; Conférence d'experts – texte court. SFAR /SRLF : Conférence de Consensus commune

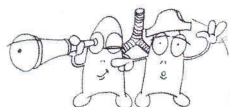
HEMOPTYSIE

- Embolisation bronchique et extrabronchique dans les hémoptysies abondantes. Réanimation. Volume 15, Issue 1 – February 2006, pages 61-67

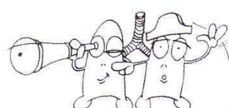
EXPOSITION A L'AMIANTE

- HAS : suivi post-professionnel après exposition à l'amiante

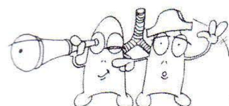
TABLE DES MATIERES



MODULE 1 : APPRENTISSAGE DE L'EXERCICE MEDICAL



MODULE 3 : MATURATION ET VULNERABILITE

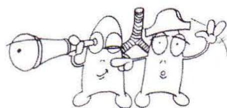


MODULE 4 : HANDICAP – INCAPACITE – DEPENDANCE



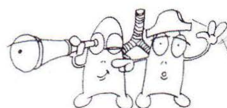
MODULE 7 : SANTE ET ENVIRONNEMENT – MALADIES TRANSMISSIBLES

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1er tour	2ème tour	3ème tour
78	Coqueluche.	129			
82	Grippe.	135			
86	Infections bronchopulmonaires du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte :	43			
	A. Bronchite aiguë.	43			
	B. Pneumopathies aiguës communautaires de l'adulte.	49			
	C. Infections bronchopulmonaires du nourrisson et de l'enfant.	83			
	D. Pneumopathies de l'immunodéprimé.	91			
	E. Pneumopathies nosocomiales.	99			
106	Tuberculose.	103			



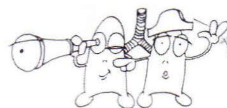
MODULE 8 : IMMUNOPATHOLOGIE – REACTION INFLAMMATOIRE

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1er tour	2ème tour	3ème tour
115	Allergies respiratoires chez l'enfant et chez l'adulte.	271			
120	Pneumopathie interstitielle diffuse.	307			
124	Sarcoïdose.	333			



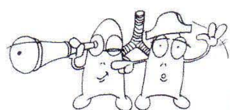
MODULE 9 : ATHEROSCLEROSE, HYPERTENSION, THROMBOSE

N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1er tour	2ème tour	3ème tour
154	Thrombose veineuse profonde. Embolie pulmonaire.	377 385			

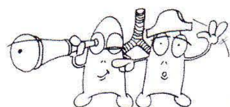


MODULE 10 : CANCEROLOGIE – ONCO-HEMATOLOGIE

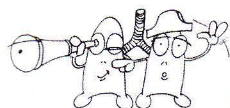
N° de question	Programme d'enseignement	Pages	1er tour	2ème tour	3ème tour
157	Tumeurs du poumon, primitives et secondaires.	243			



MODULE 11 : SYNTHESE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE – DE LA PLAINTE DU PATIENT A LA DECISION THERAPEUTIQUE – URGENCES



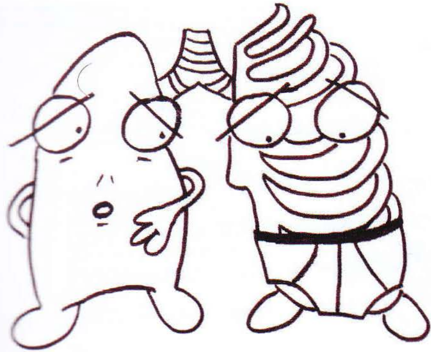
2ème PARTIE : MALADIES ET GRANDS SYNDROMES

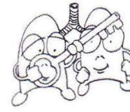


3ème PARTIE : ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES DEVANT...

SOMMAIRE

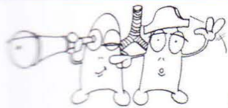
SEMIOLOGIE RADIOLOGIQUE





MOTS CLES

- 4 densités
- Analyse en spirale
- Fenêtre médiastinale et fenêtre parenchymateuse
- Injection de produits de contraste



OBJECTIFS ECN → MODULE 1, QUESTION N°4 : EVALUATION DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES DANS LA DEMARCHE MEDICALE : PRESCRIPTIONS UTILES ET INUTILES.

Argumenter l'apport diagnostique d'un examen complémentaire, ses risques et son coût.
Faire l'analyse critique d'un compte-rendu d'examen.
Prendre en compte les référentiels médicaux.
Rédiger une demande d'examen complémentaire et établir une collaboration avec un collègue.

1. LA RADIOGRAPHIE DE THORAX



A SAVOIR → LES BASES POUR COMPRENDRE

4 DENSITES

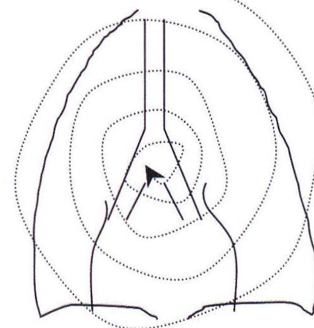
DENSITE AERIQUE	Bronche, alvéole saine	Hyper clarté (aspect noir)
DENSITE GRAISSEUSE		Opacité grise foncée
DENSITE HYDRIQUE	Cœur, vaisseaux, muscle	Opacité hydrique (aspect gris)
DENSITE CALCIQUE	Côte, sternum, rachis	Opacité calcique (aspect blanc)

UN PLAN D'ANALYSE SIMPLE ET SYSTEMATIQUE EN SPIRALE CENTRIPETE

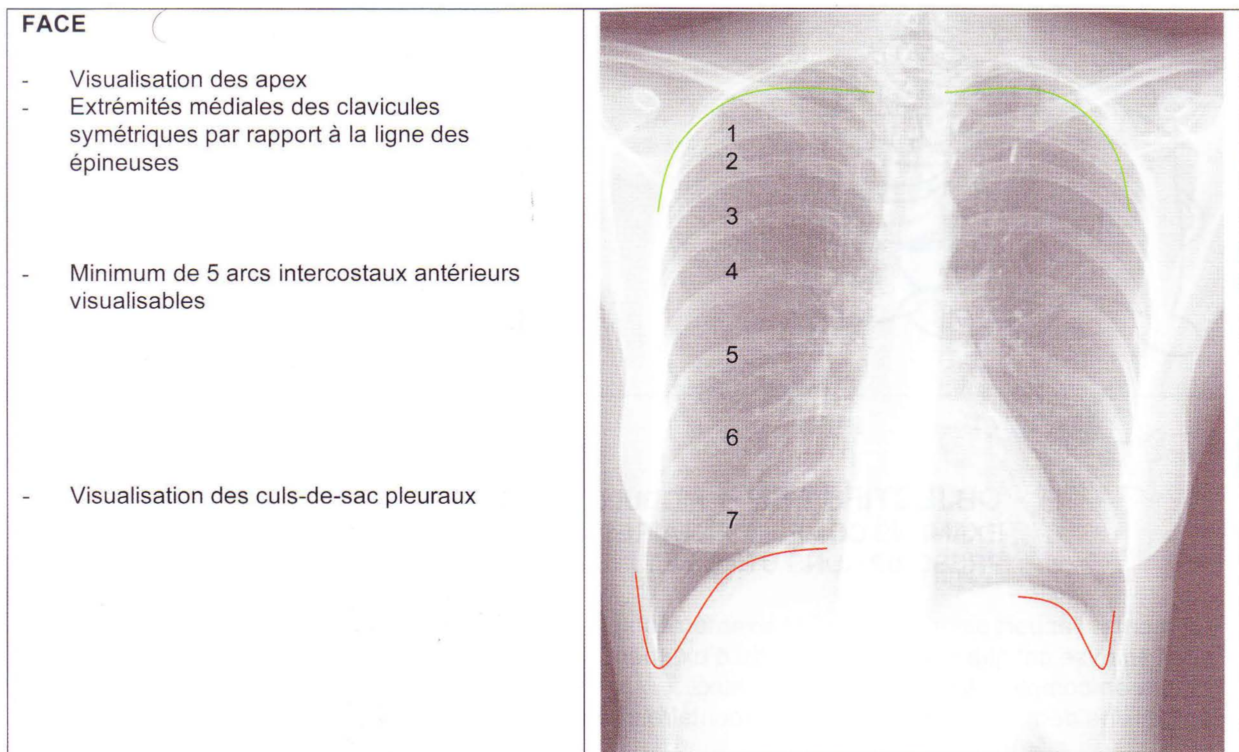
IDENTIFICATION
Nom, âge du patient, date de l'examen

CONTENANT
Parties molles, squelette, diaphragme et culs-de-sac pleuraux

CONTENU
Parenchyme pulmonaire, hiles, médiastin



1.1. CRITERES DE QUALITE D'UNE RADIOGRAPHIE DE THORAX

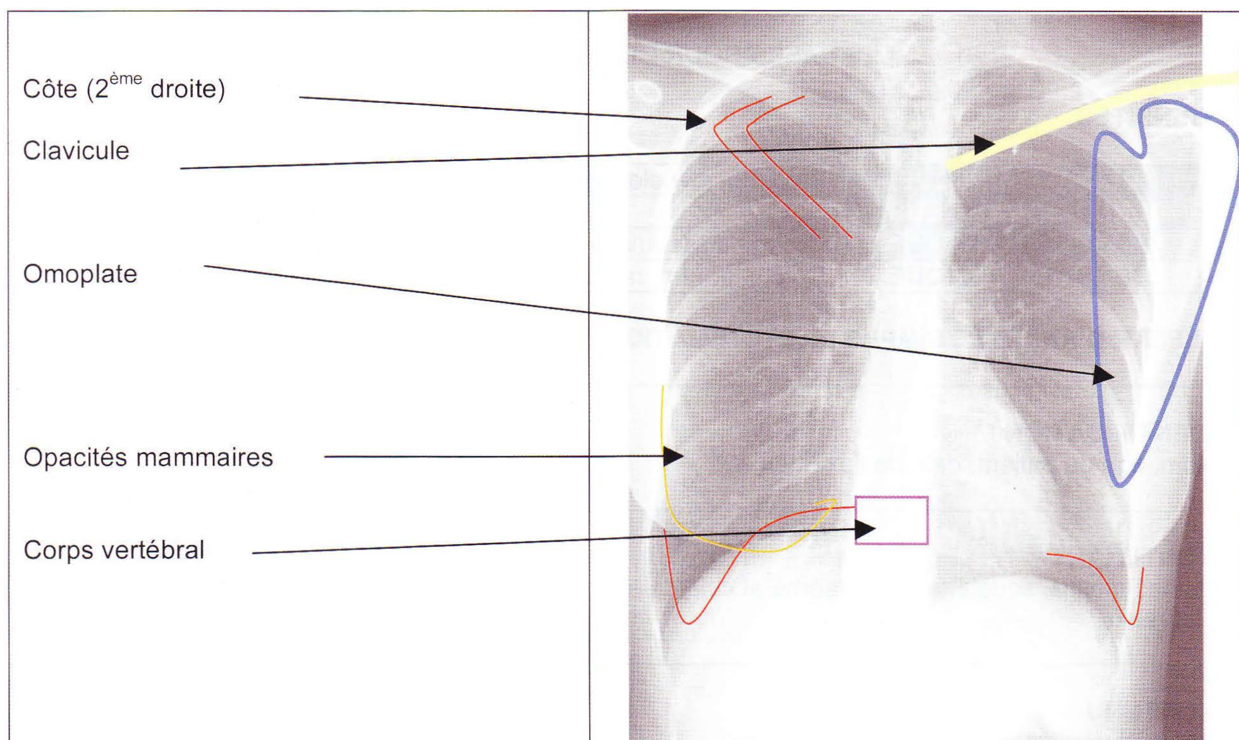


FACE

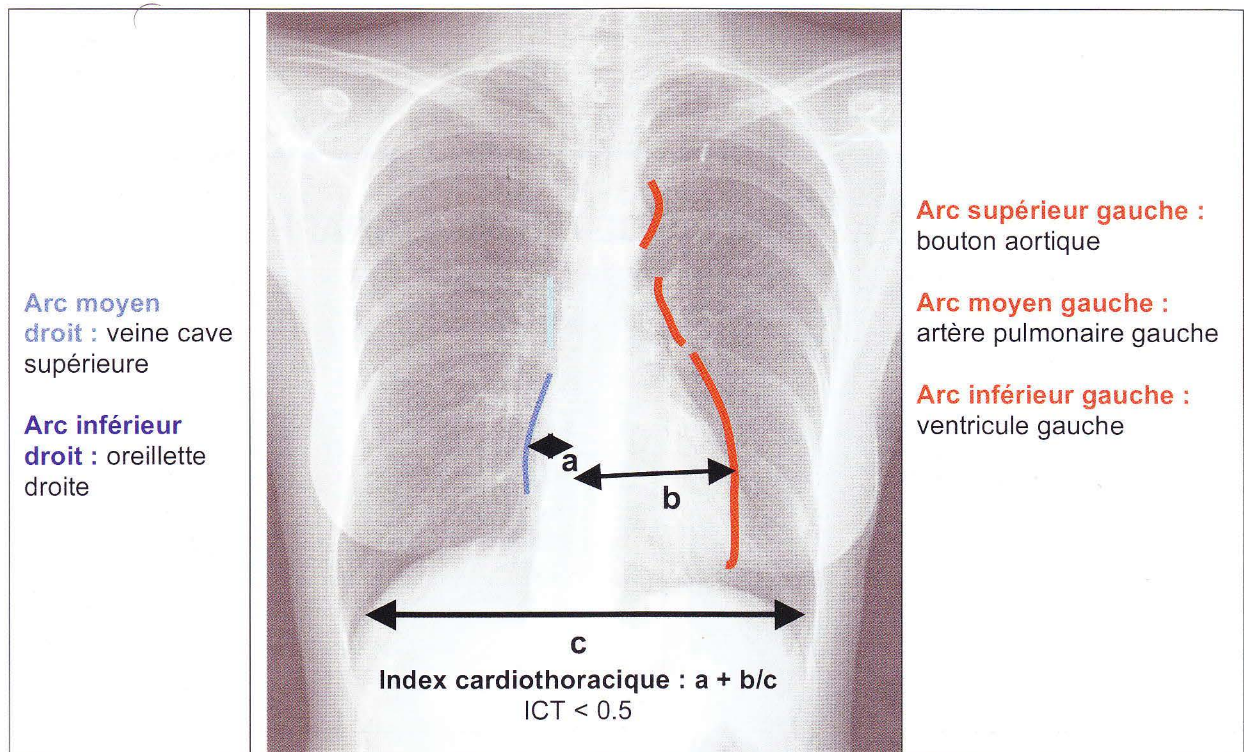
- Visualisation des apex
- Extrémités médiales des clavicules symétriques par rapport à la ligne des épineuses
- Minimum de 5 arcs intercostaux antérieurs visualisables
- Visualisation des culs-de-sac pleuraux

1.2. RADIO-ANATOMIE

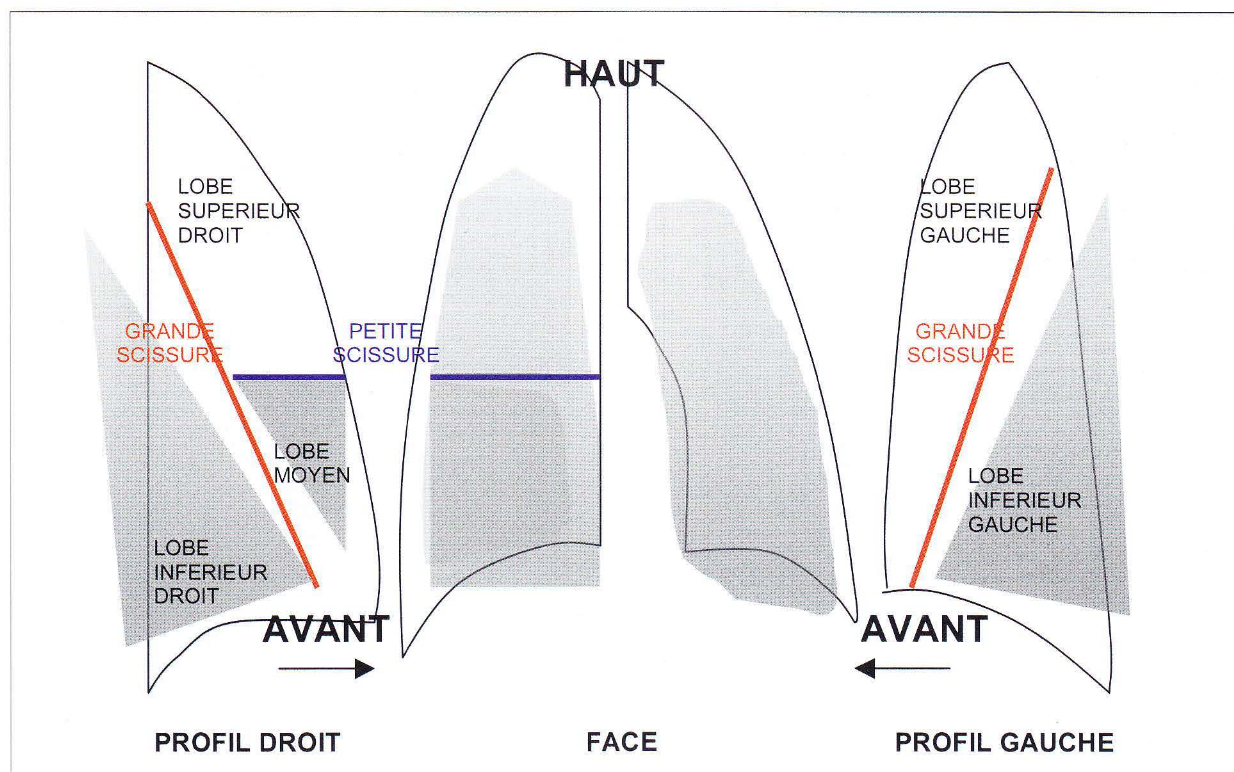
1.2.1. STRUCTURES PARIETALES



1.2.2. SILHOUETTE CARDIAQUE



1.2.3. LOBES PULMONAIRES

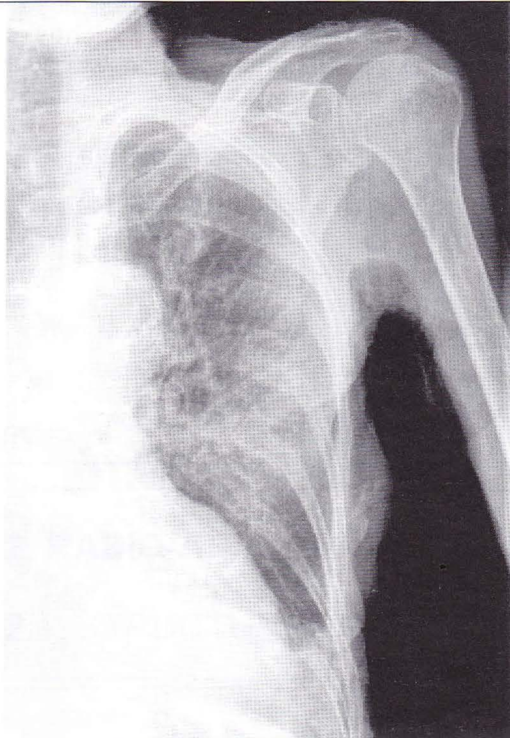




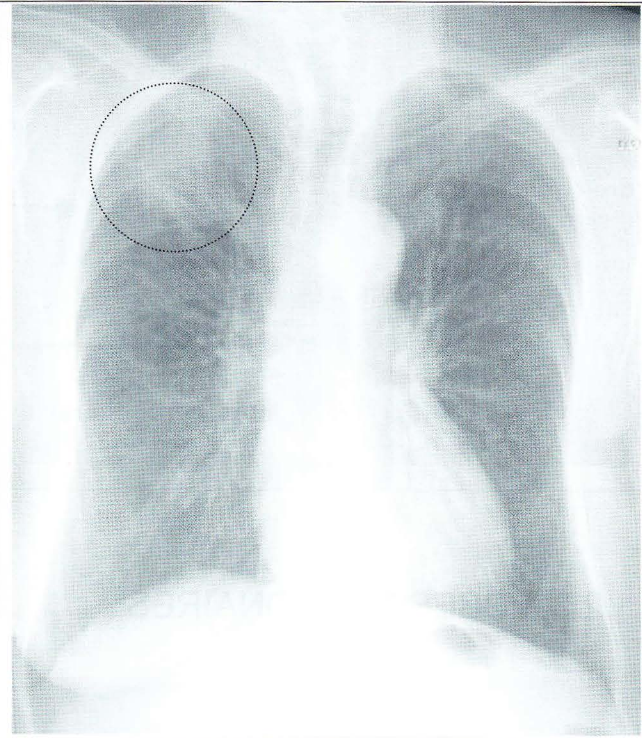
ATTENTION REFLEXE → RADIOGRAPHIE PULMONAIRE NORMALE

Embolie pulmonaire
Infarctus du myocarde
Asthme aigu grave

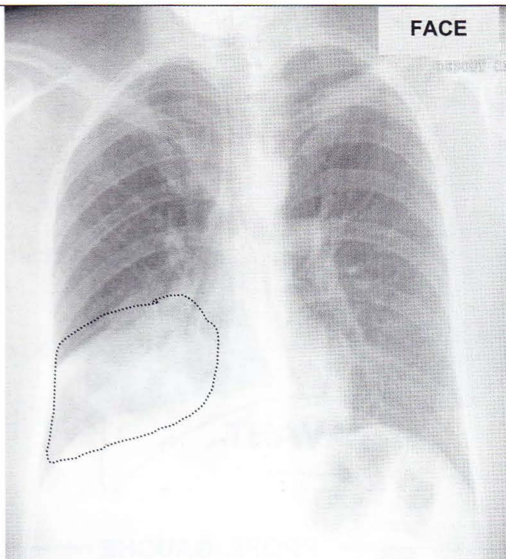
1.3. LES GRANDES ANOMALIES DE LA RADIOGRAPHIE DE THORAX

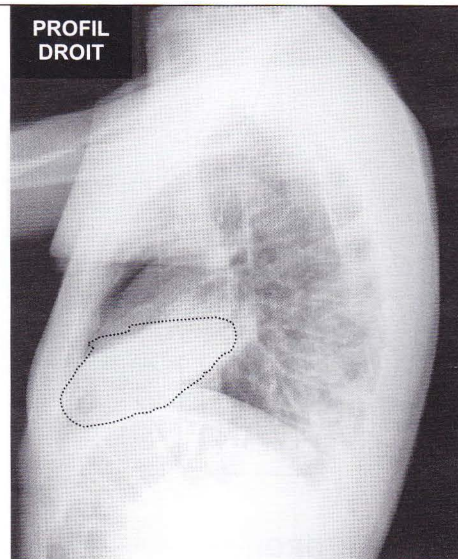


VOLET COSTAL GAUCHE

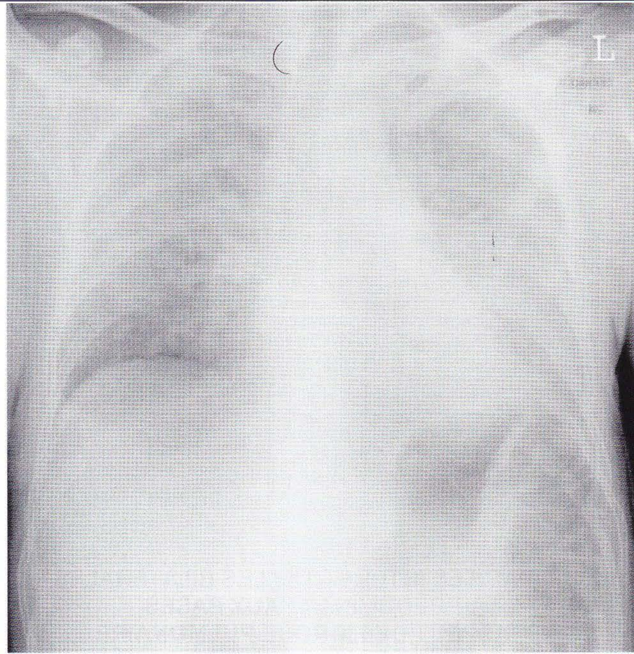
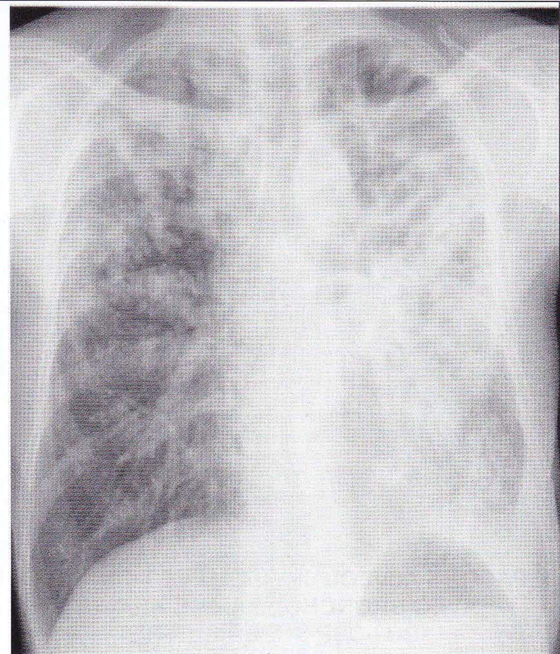


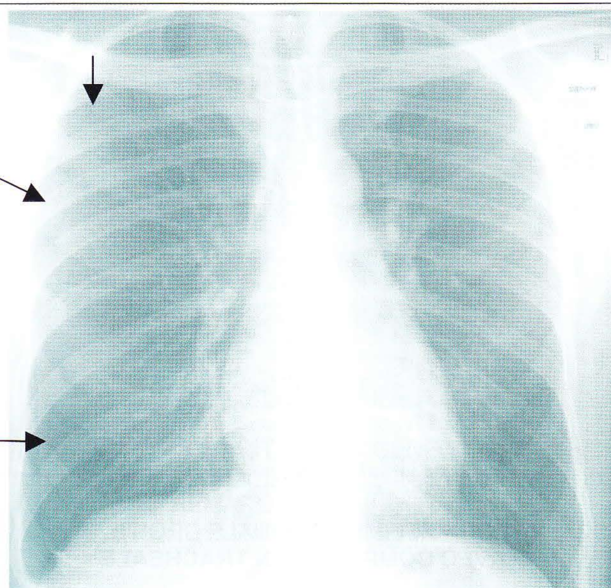
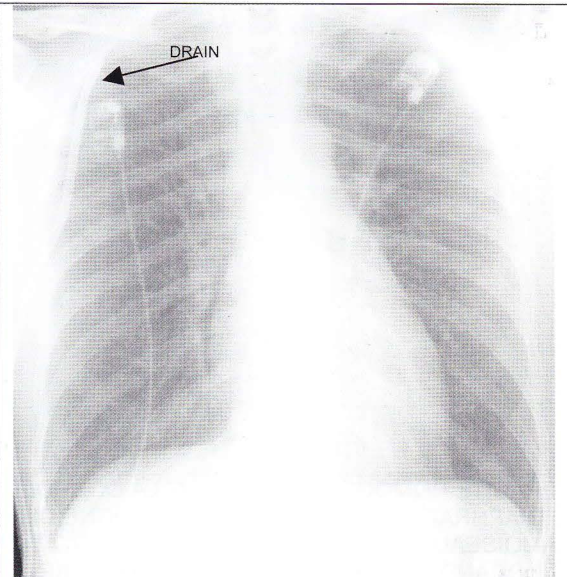
OPACITE NON SYSTEMATISEE DU LOBE SUPERIEUR DROIT, ASPECT SPICULE A CONTOURS FLOUS

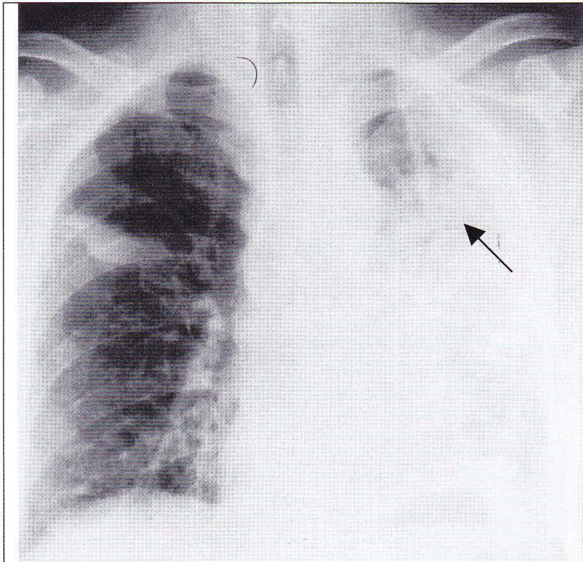




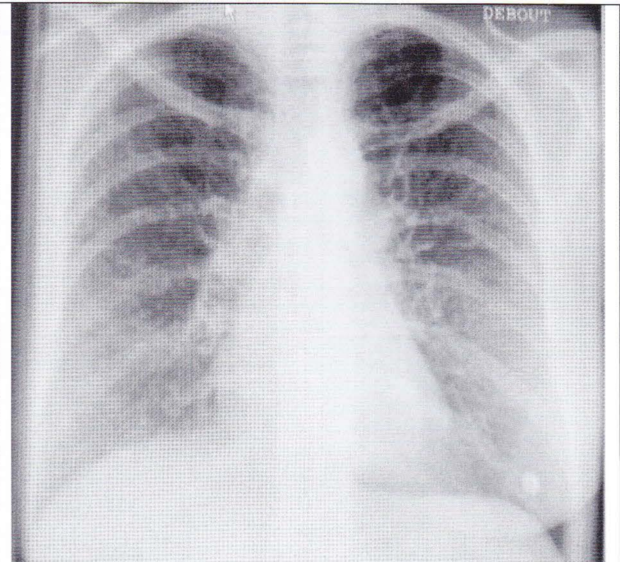
OPACITE SYSTEMATISEE DU LOBE MOYEN (SIGNE DE LA SILHOUETTE) AVEC BRONCHOGRAMME AERIQUE (NAISSANCE DE LA LOBAIRE MOYENNE VISIBLE)

	
ASPECT D'OPACITES EN **VERRE DEPOLI** BILATERAL ET DIFFUS	**OPACITES ALVEOLAIRES DIFFUSES** DU POUMON GAUCHE, OPACITE EXCAVEE DU LOBE SUPERIEUR DROIT AVEC OPACITES ALVEOLAIRES PERI-LESIONNELLES NON SYSTEMATISEES

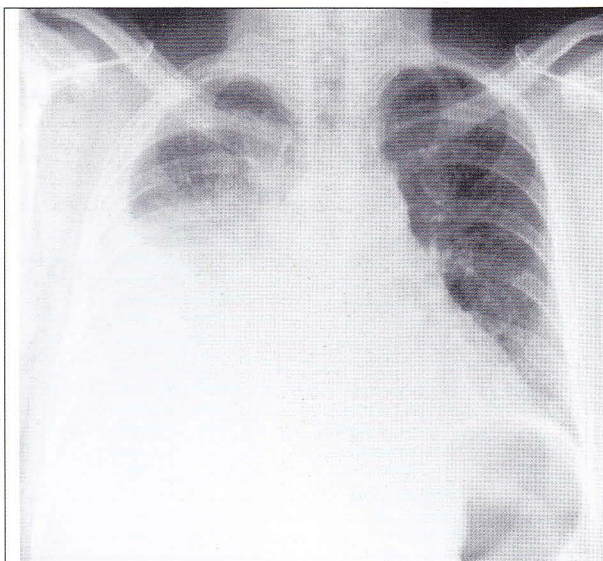
	
PNEUMOTHORAX COMPLET DROIT SANS SIGNE DE GRAVITE RADIOLOGIQUE	PNEUMOTHORAX DROIT DRAINE PAR VOIE AXILLAIRE : POUMON A LA PAROI



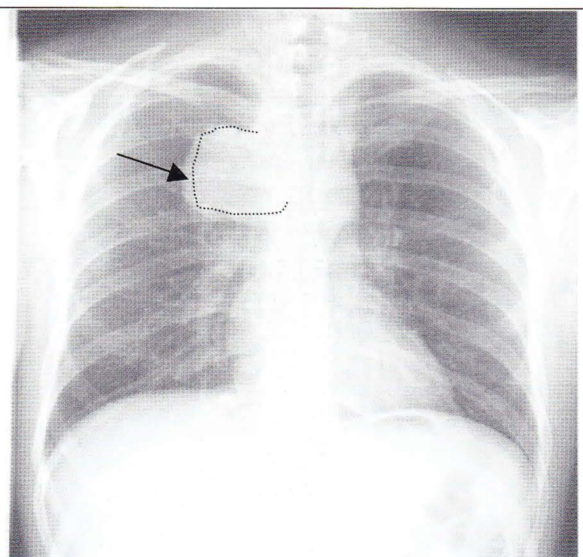
OPACITES ALVEOLAIRES DU POUMON GAUCHE AVEC **BRONCHOGRAMME AERIQUE** DU LOBE SUPERIEUR NET



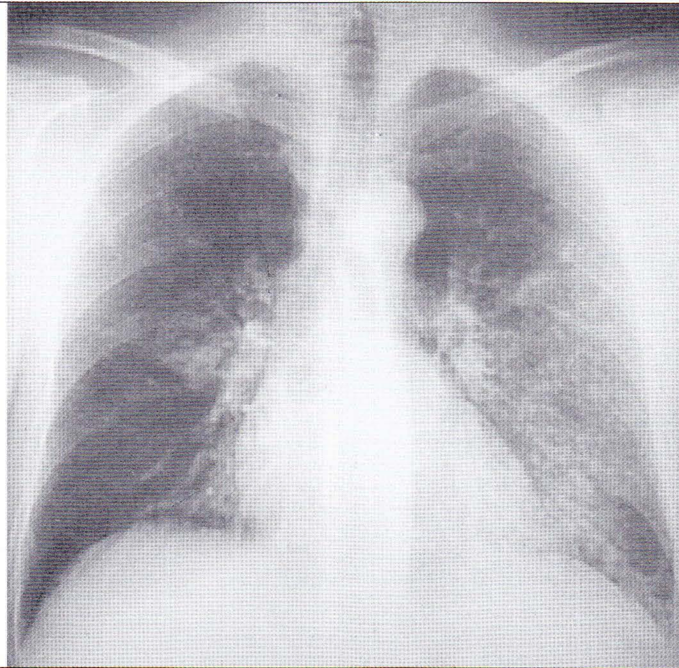
OPACITES INTERSTITIELLES BILATERALES PREDOMINANT AUX BASES **ASPECT DE FIBROSE PULMONAIRE**



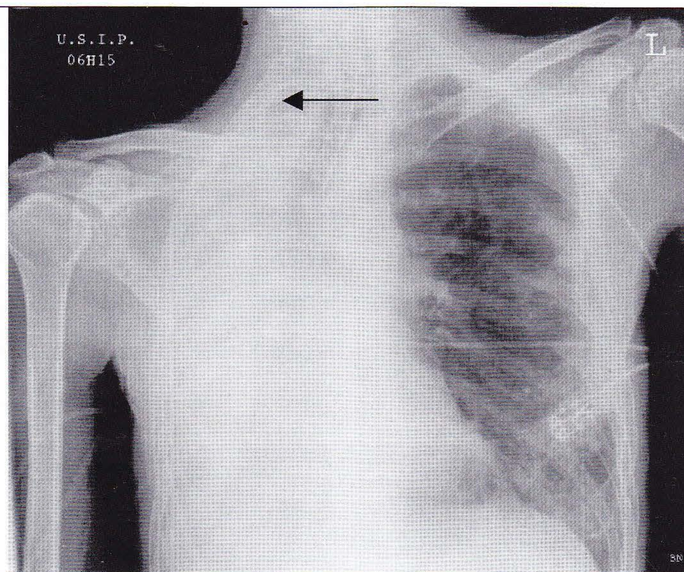
OPACITE HOMOGENE, EFFAÇANT LA COUPOLE DIAPHRAGMATIQUE DROITE AVEC LIGNE DE DAMOISEAU : EPANCHEMENT PLEURAL DROIT DE GRANDE ABONDANCE NON COMPRESSIF (STRUCTURES MEDIASTINALES EN PLACE)



OPACITE MEDIASTINALE DROITE AVEC **COMPRESSION TRACHEALE**



OPACITES INTERSTITIELLES MICRONODULAIRES DU LOBE INFERIEUR GAUCHE



ATELECTASIE DROITE COMPLETE

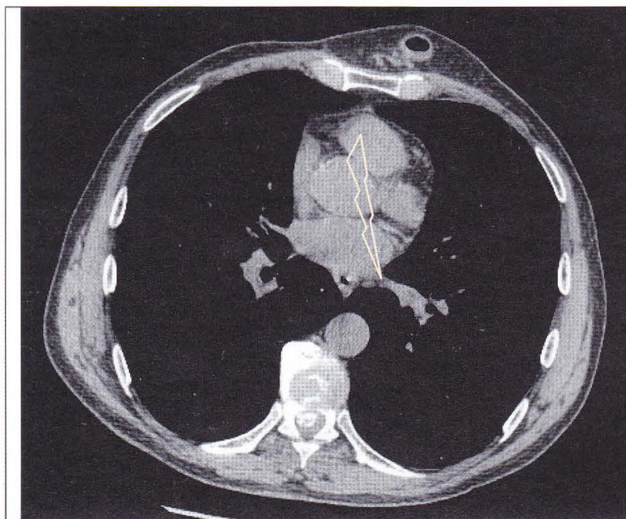
OPACITE HOMOGENE SANS BRONCHOGRAMME AERIQUE, ATTIRANT LES STRUCTURES MEDIASTINALES ET PINÇANT LES ESPACES INTERCOSTAUX

REMARQUE :

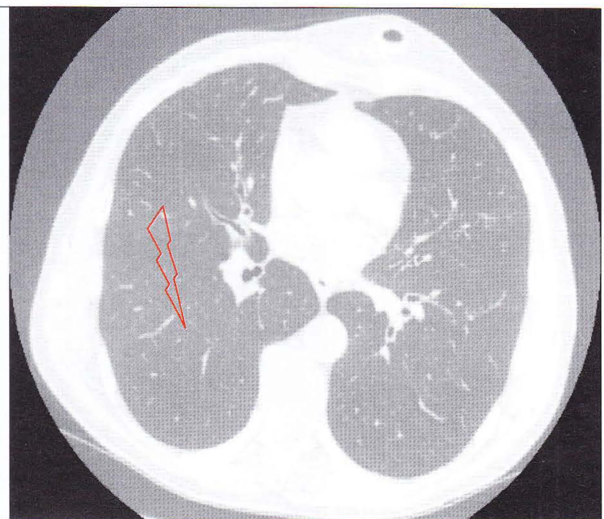
LE PATIENT EST INTUBE VENTILE (SONDE D'INTUBATION VISIBLE)

2. LE SCANNER THORACIQUE

2.1. DEUX FENETRES D'ETUDE

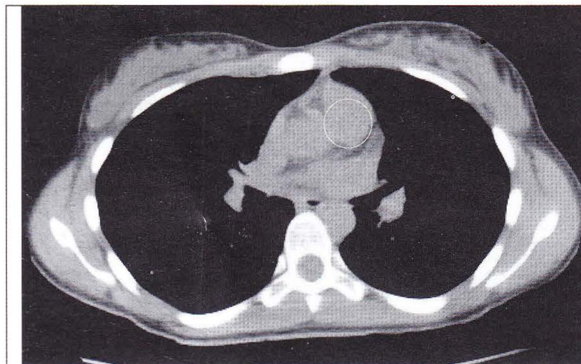


FENETRE MEDIASTINALE

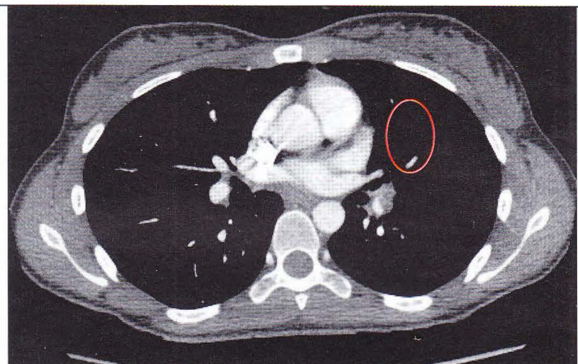


FENETRE PARENCHYMATEUSE

2.2. RECONNAITRE UNE INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE

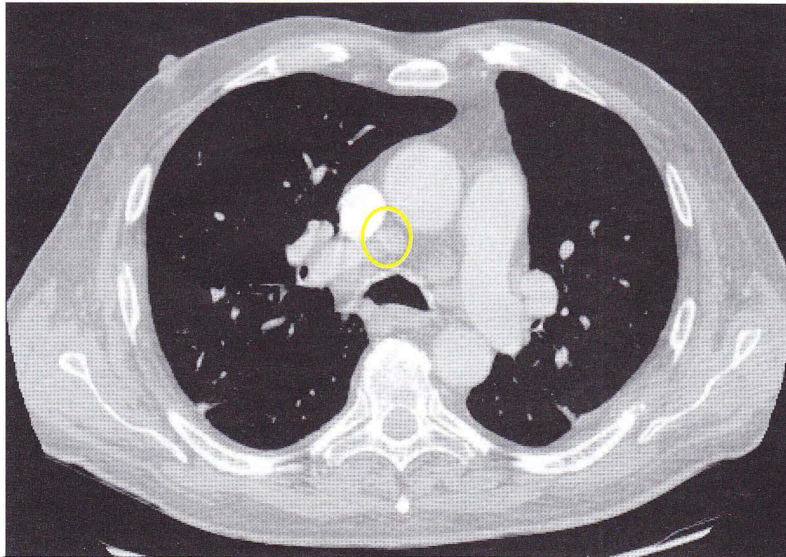


TDM NON INJECTEE

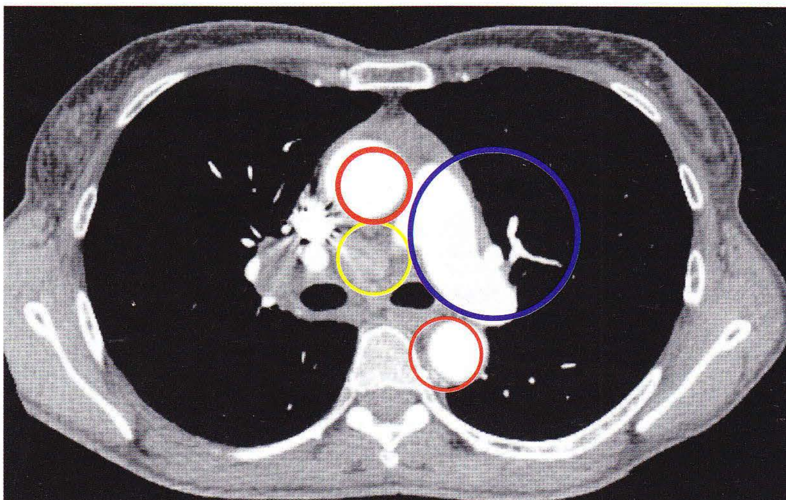


TDM AVEC INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE

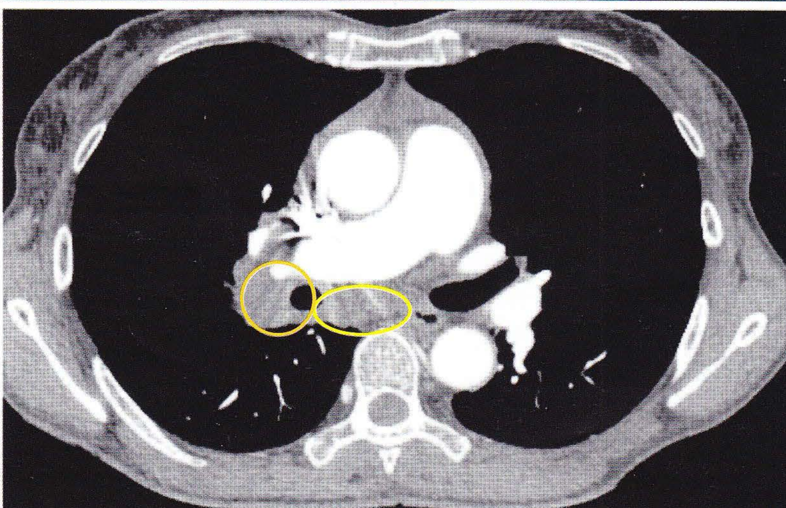
2.3. IDENTIFIER LES AIRES GANGLIONNAIRES ET LES STRUCTURES VASCULAIRES



ADENOPATHIE DE LA LOGE DE BARETY

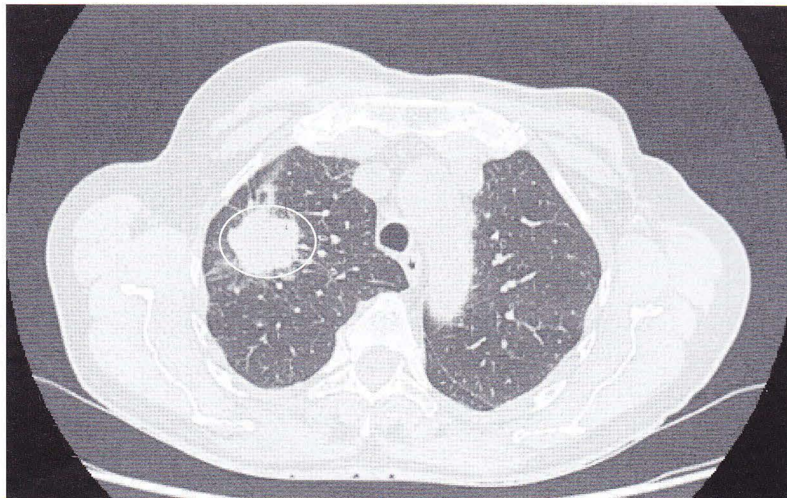


ADENOPATHIE PRECARENAIRE,
TRONC COMMUN DES ARTERES PULMONAIRES ET ARTERE PULMONAIRE GAUCHE,
AORTE ASCENDANTE ET DESCENDANTE

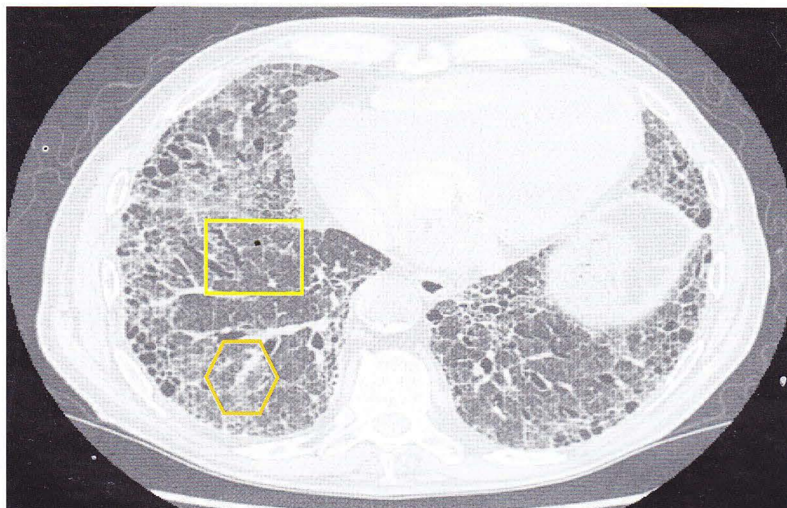


ADENOPATHIE SOUS-CARENAIRE ET HILAIRE DROITE

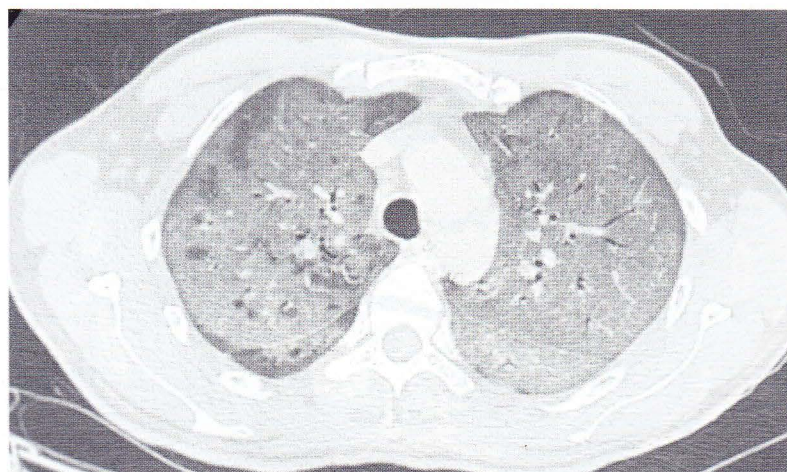
2.4. LES GRANDES ANOMALIES DE LA TDM THORACIQUE



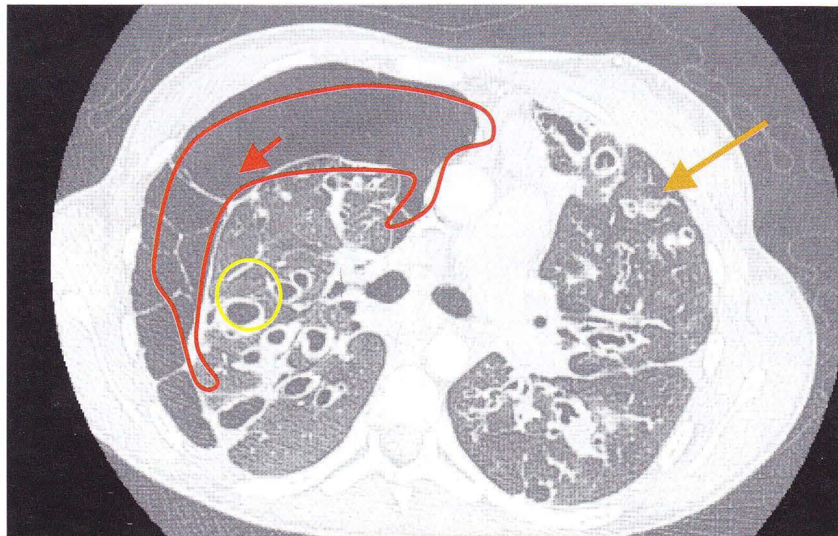
OPACITE SPICULEE, NON CALCIFIEE A LIMITE FLOUE DU LOBE SUPERIEUR DROIT



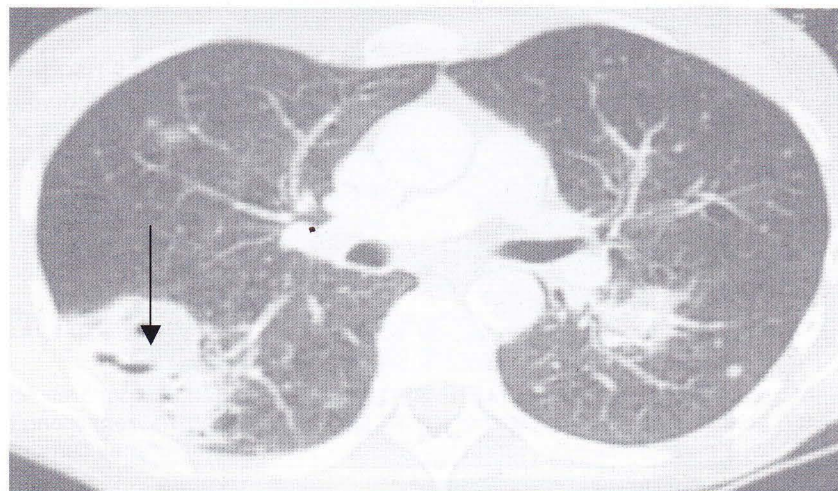
ASPECT DE FIBROSE PULMONAIRE : RETRACTION (RAYON DE MIEL, BRONCHECTASIES, DIMINUTION DU VOLUME PULMONAIRE) ET EPAISSISSEMENT DES SEPTA



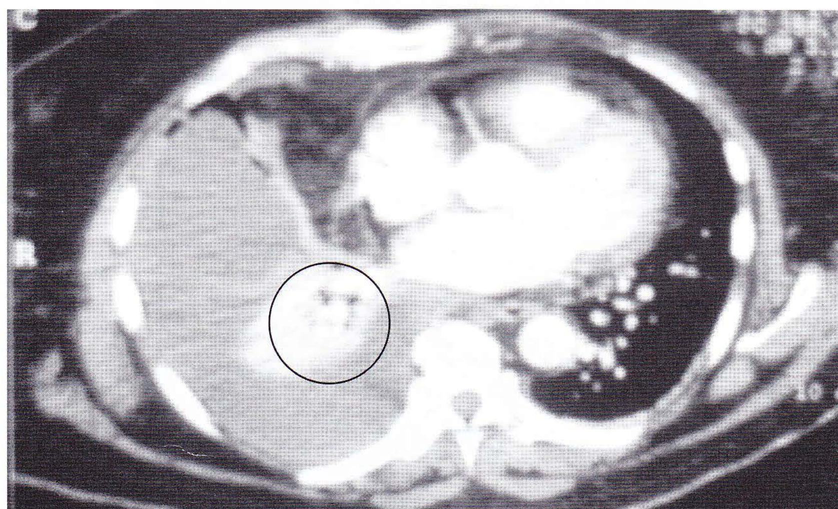
OPACITES EN VERRE DEPOLI DIFFUSES DANS LE CADRE D'UNE PNEUMOCYSTOSE



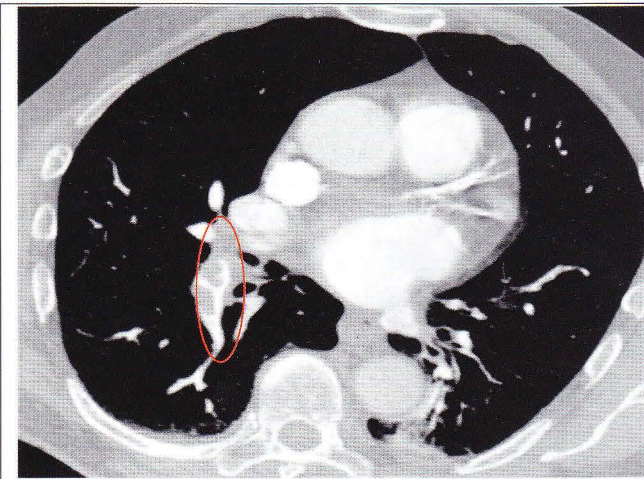
ASPECT DE **DILATATION DES BRONCHES** (EPAISSISSEMENT DE LA PAROI BRONCHIQUE, AUGMENTATION DU CALIBRE, IMPACTION MUCOIDE) BILATERALE AVEC **PNEUMOTHORAX DROIT COMPLIQUE DE BRIDES**



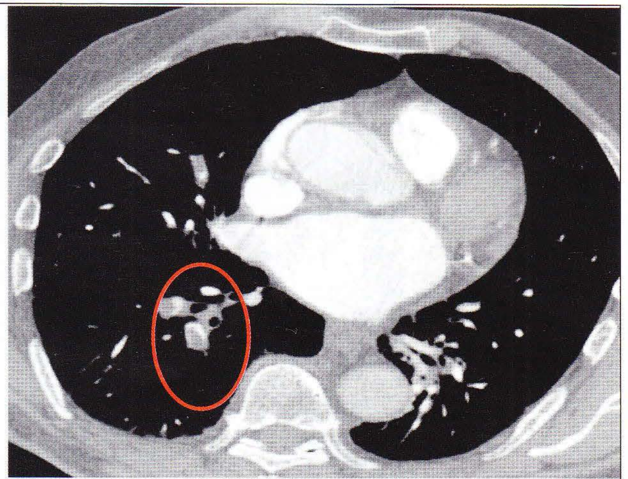
OPACITE EXCAVEE DU SEGMENT SUPERIEUR DU LOBE INFERIEUR DROIT (NELSON) : ASPECT COMPATIBLE AVEC UNE TUBERCULOSE PULMONIARE



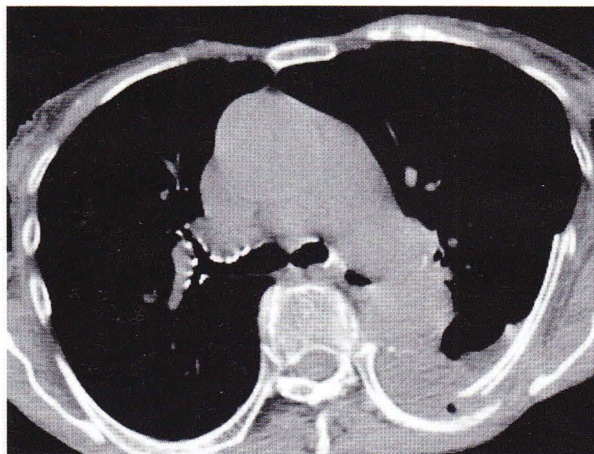
EPANCHEMENT PLEURAL DROIT DE GRANDE ABONDANCE AVEC ATELECTASIE DE CONTACT SOUS-JACENTE



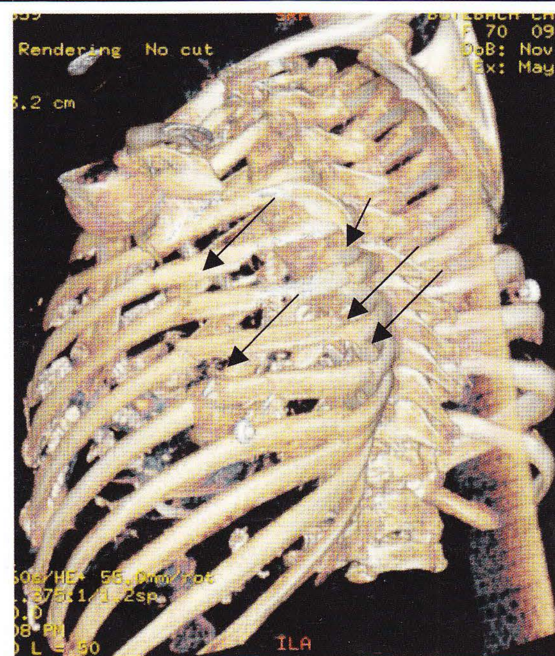
EMBOLIE PULMONAIRE PROXIMALE DROITE (HYPODENSITE INTRAVASCULAIRE) (COUPE SUPERIEURE)



EMBOLIES PULMONAIRES DISTALES (SEGMENTAIRES BASALES)

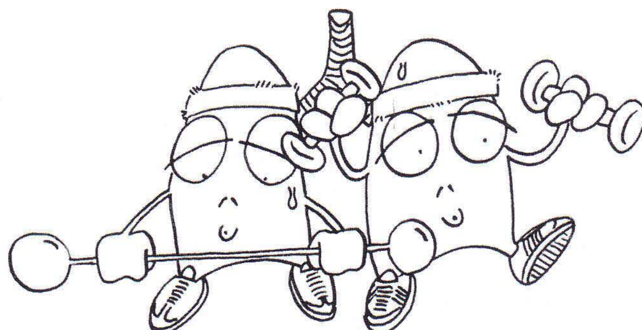


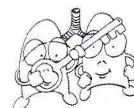
DOUBLE FRACTURE DE L'ARC MOYEN DE LA 4ème COTE GAUCHE, HEMOTHORAX



VOLET COSTAL GAUCHE : RECONSTRUCTION SCANNOGRAPHIQUE

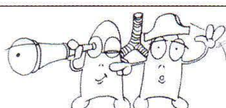
EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES





MOTS CLES

- Courbe débit-volume
- Spirométrie
- Syndrome restrictif
- Syndrome obstructif
- Epreuve d'effort



OBJECTIFS ECN ➔ MODULE 1, QUESTION N°4 : EVALUATION DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES DANS LA DEMARCHE MEDICALE : PRESCRIPTIONS UTILES ET INUTILES.

- Argumenter l'apport diagnostique d'un examen complémentaire, ses risques et son coût.
- Faire l'analyse critique d'un compte-rendu d'examen.
- Prendre en compte les référentiels médicaux.
- Rédiger une demande d'examen complémentaire et établir une collaboration avec un collègue.

1. INTRODUCTION

L'objectif majeur de ce chapitre est tout d'abord de comprendre les différentes mesures réalisées pour obtenir des Explorations Fonctionnelles Respiratoires, ou EFR, complètes. Il est fondamental de connaître les définitions des différents syndromes ventilatoires obtenus aux EFR pour pouvoir les interpréter.

2. MESURES DE VOLUMES ET DE DEBITS

2.1. SPIROMETRIE

Elle analyse les volumes mobilisés lors de cycles respiratoires normaux :
- Temps inspiratoire et expiratoire : mesure du volume courant.
- Expiration forcée : mesure du volume de réserve expiratoire.
- Inspiration forcée : mesure du volume de réserve inspiratoire.

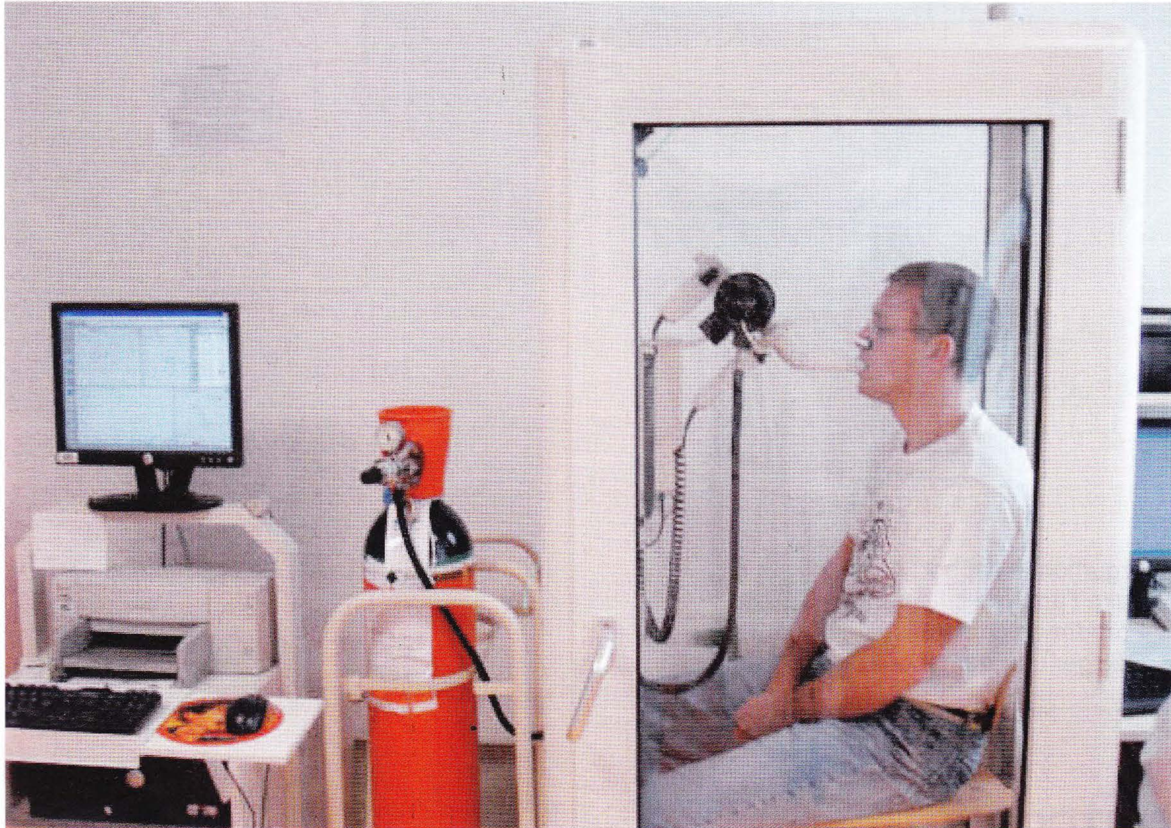
VT	Volume courant, volume mobilisé lors d'un cycle respiratoire.
VRE	Volume de Réserve Expiratoire.
VRI	Volume de Réserve Inspiratoire.
CV	Capacité Vitale : CV = VRI + VT + VRE
CPT	Capacité Pulmonaire Totale, représente l'ensemble des volumes pulmonaires : CPT = CV + VR*
CRF	Capacité Résiduelle Fonctionnelle : CRF = VRE + VR*

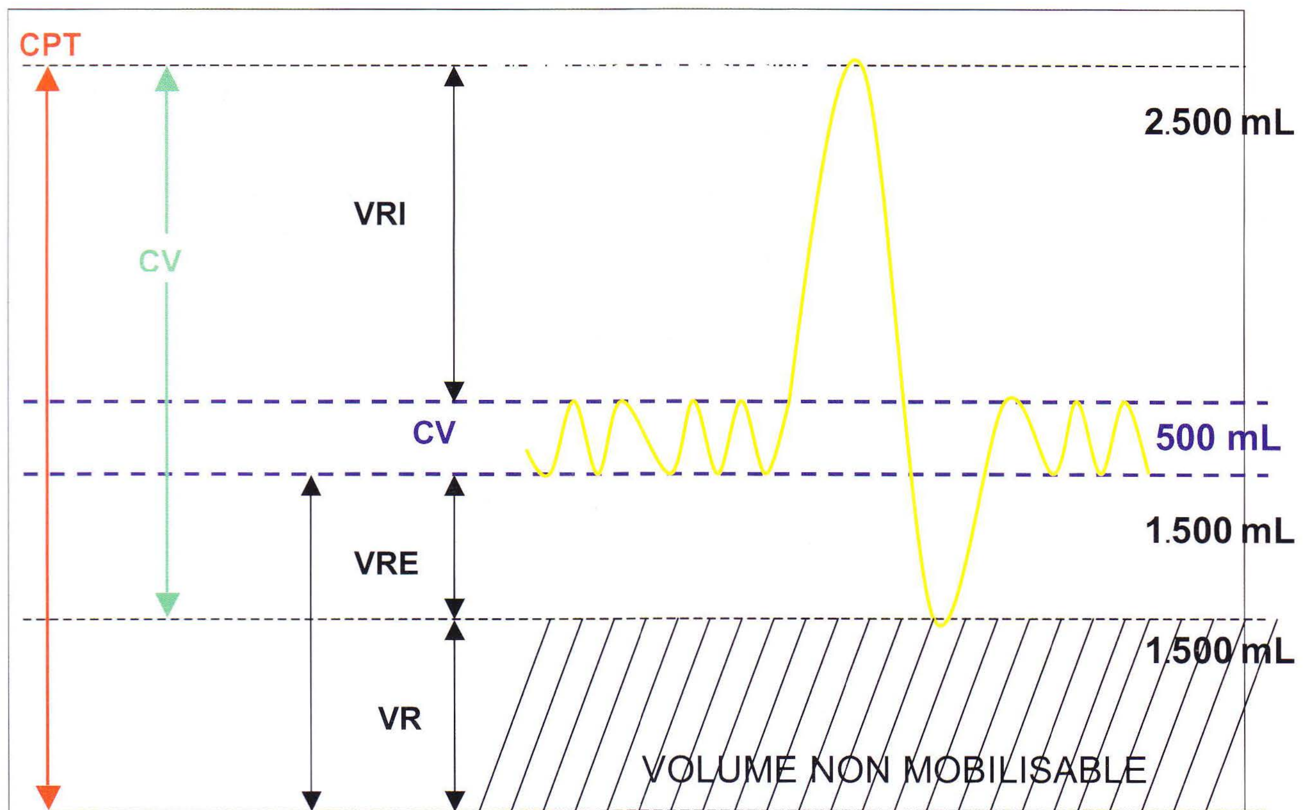
*VR : volume résiduel.

2.2. VOLUME RESIDUEL

Le volume résiduel est un volume non mobilisable, il reflète une partie peu fonctionnelle mais est utile à la définition de la distension thoracique. Deux techniques de mesure existent :

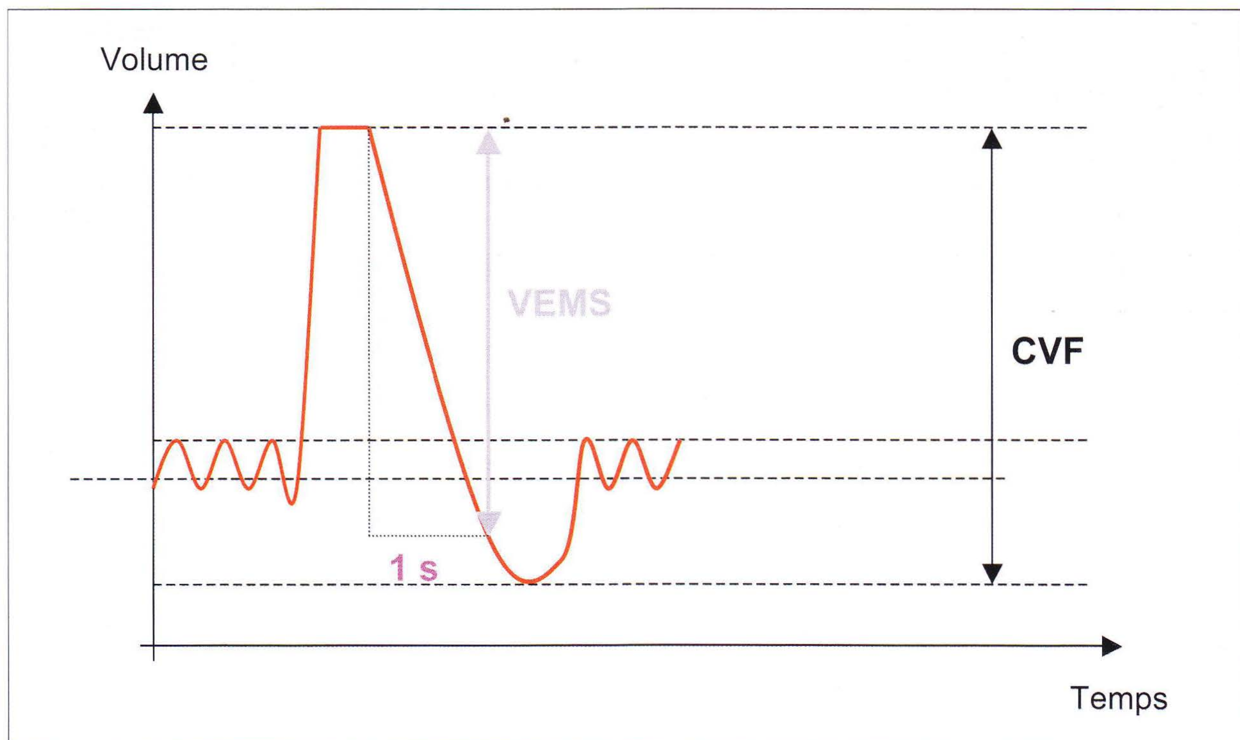
- Dilution à l'hélium.
- Pléthysmographie : mesure de variations de pressions dans une enceinte close. La réalisation est délicate.

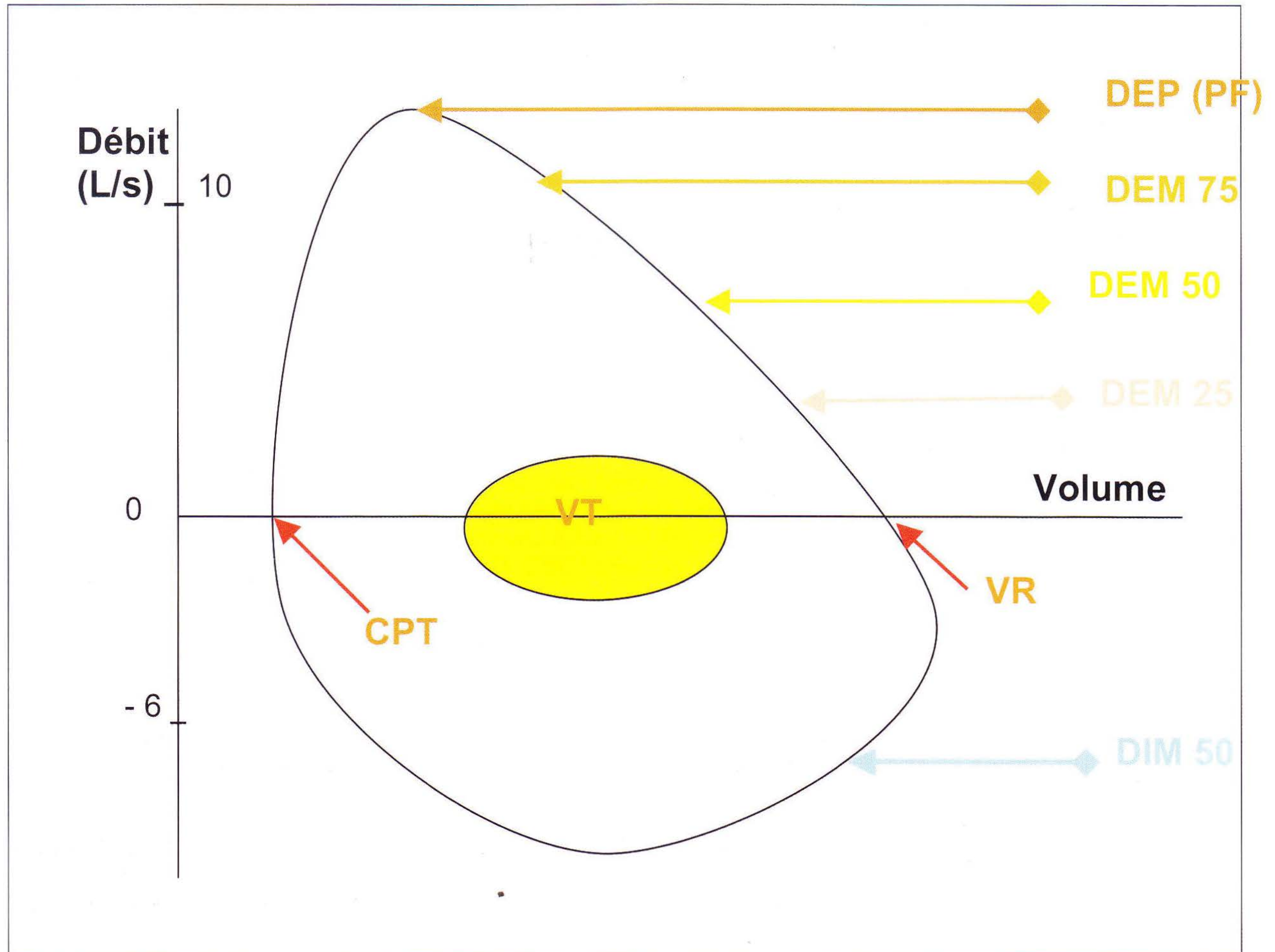




2.3. MESURE DES DEBITS ET COURBE DEBIT-VOLUME

VEMS	Le patient se place à sa CPT après une inspiration profonde puis réalise une expiration forcée c'est-à-dire brutale et complète. Le volume expiré lors de la première seconde de cette expiration forcée définie le Volume Expiratoire Maximal Seconde ou VEMS. - Le VEMS est dépendant du poids, de la taille, du sexe et de l'âge du patient. - Le VEMS décroît physiologiquement dans le temps. - Le VEMS est le volume servant à apprécier la gravité d'un syndrome obstructif.
DEP	Débit Expiratoire de Pointe, DEP ou PF (Peak Flow).
DEM	Débit Expiratoire Maximum. DEM 75/DEM 50/DEM 25 : mesure instantanée des débits à 75%, 50% et 25% de la capacité vitale. - Ces débits sont utiles à l'analyse des syndromes obstructifs à leur stade précoce : l'effondrement des DEM 25 et DEM 50 traduit une obstruction distale. - A l'inverse, une nette diminution du DEP et DEM 75 traduit une obstruction proximale : asthme, obstacle trachéal.
DIM	Débit Inspiratoire Maximum.





2.4. ANALYSE DES VOLUMES ET DES DEBITS

SYNDROME RESTRICTIF	- Capacité Pulmonaire Totale (CPT) < 90% de la valeur théorique. - Diminution homogène de l'ensemble des volumes pulmonaires.
SYNDROME OBSTRUCTIF	Le syndrome obstructif ou Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO) est défini à l'aide du coefficient de Tiffeneau-Charlier. **COEFFICIENT DE TIFFENEAU-CHARLIER = VEMS/CV** - Valeur normale : 0.8 - TVO : VEMS/CV < 0.7 ou < 88% de la théorique chez l'homme et 89% de la théorique chez la femme. **REVERSIBILITE** Après test pharmacologique (bronchodilatateur ou anti-inflammatoire stéroïdien) : - Normalisation du VEMS et du coefficient de Tiffeneau (VEMS/CVL) - Ou amélioration du VEMS de plus de 12% de sa valeur théorique et de plus de 200 mL.
SYNDROME MIXTE	Syndrome obstructif + Syndrome restrictif.
DISTENSION THORACIQUE	- VR > 120% de la théorique - Augmentation du rapport VR/CPT > 30% - L'augmentation du VR a pour conséquence une augmentation de la CPT et de la CRF.

3. EVALUATION DU TRANSFERT ALVEOLO-CAPILLAIRE

La perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire à l'oxygène, c'est-à-dire la capacité de diffusion de l'oxygène, est évaluée indirectement à l'aide de la mesure du transfert libre du monoxyde de carbone (TLCO). Les résultats sont exprimés en valeur absolue et rapportés au volume alvéolaire.

3.1. DIMINUTION DU TLCO

- Emphysème : destruction alvéolaire.
- Fibroses : épaississement de la membrane alvéolo-capillaire.
- Œdèmes alvéolaires : accumulation de liquide dans l'interstitium.
- Embolie pulmonaire : diminution du volume sanguin capillaire.

3.2. AUGMENTATION DU TLCO

- Hémorragie intra-alvéolaire.
- Exercice physique : augmentation du volume sanguin capillaire.
- Shunt gauche-droit : augmentation du volume sanguin capillaire.

4. TESTS PHARMACOLOGIQUES

BRONCHO-DILATATEURS	**OBJECTIF** Mise en évidence de la réversibilité d'un Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO). **TECHNIQUE** - Administration d'un traitement bronchodilatateur inhalé (β2 mimétique) - Réalisation d'EFR avant puis 15 minutes après ce test thérapeutique. **RESULTAT** - Normalisation du VEMS et du coefficient de Tiffeneau (VEMS/CVL) (réversibilité dite complète) - Amélioration du VEMS de plus de 12% de sa valeur théorique et de plus de 200 mL. **INDICATION :** + distinguer un asthme d'une BPCO.
TEST AUX CORTICOIDES	**OBJECTIF** Mise en évidence de la réversibilité d'un Trouble Ventilatoire Obstructif (TVO). **TECHNIQUE** - Corticothérapie courte systémique (1/2 mg/kg/j pendant 6 jours) - Réalisation d'EFR avant et après ce test thérapeutique. **RESULTAT** - Normalisation du VEMS et du coefficient de Tiffeneau (VEMS/CVL) - Amélioration du VEMS de plus de 12% de sa valeur théorique ou de plus de 200 mL.
TESTS DE PROVOCATION	Ils sont indiqués dans l'asthme de diagnostic clinique incertain et l'asthme professionnel. **OBJECTIF** Recherche ou prouve l'existence d'une hyperréactivité bronchique par l'apparition d'un TVO après stimulation pharmacologique. **TECHNIQUE** Utilisation de métacholine, d'histamine. Les doses de stimulation ne provoquent pas de bronchoconstriction chez les sujets sains. Ces examens doivent être réalisés en milieu hospitalier avec une structure de réanimation adaptée. **RESULTAT** L'hyperréactivité bronchique est définie par un abaissement du VEMS supérieur à 20%.

5. EPREUVES RESPIRATOIRES D'EXERCICE

5.1. TEST DE MARCHE DE 6 MINUTES (6 MINUTES WALKING TEST)

REALISATION	- Marche forcée à vitesse maximale, arrêt(s) autorisé(s) correspondant à un effort sous-maximal - Réalisable sous oxygénothérapie - Durée totale de l'exercice : 6 minutes. Surveillance régulière de la SpO_2 et de la fréquence cardiaque - Le critère de jugement est la distance parcourue en mètre.
CONTRE-INDICATION	Aucune, quand la motricité du patient le permet.
INTERETS	- Bilan initial du retentissement fonctionnel d'une pathologie pulmonaire - Adaptation du débit d'une oxygénothérapie d'effort - Surveillance de l'évolutivité d'une pathologie pulmonaire - Appréciation d'une réponse thérapeutique, tout particulièrement dans les fibroses pulmonaires et les HTAP.

5.2. EPREUVE D'EFFORT

REALISATION	**EPREUVE STANDARDISEE** Augmentation progressive de la puissance de l'exercice jusqu'aux limites théoriques définies pour l'âge et le sexe, sur bicyclette ergonomique ou tapis roulant. **SURVEILLANCE** - Surveillance cardiotensionnelle et respiratoire scopée - Structure de réanimation obligatoire. **MESURES DE PARAMETRES MULTIPLES** - Ventilation minute (Ve) - VO_2 et VO_2 max : consommation en oxygène, reflet indirectement de la performance réalisable par le patient au moment de l'épreuve - VCO_2 : production de CO_2 - Surveillance hémodynamique : pouls, tension, SpO_2.
CONTRE-INDICATIONS	- Cardiopathie ischémique non contrôlée - Décompensation respiratoire.
INTERETS	- Bilan pré-thérapeutique avant programme de réadaptation respiratoire : adaptation des exercices à la VO_2 max - Mise en évidence d'une limitation à l'exercice - Analyse du mécanisme limitant les performances d'effort.

6. GAZ DU SANG ARTERIEL

6.1. VALEURS NORMALES

VALEURS	NORMALES	UNITES
pH	7-4 +/- 0,05	–
$PaCO_2$	40 +/- 2 5,3 +/- 0,3	mmHg KPa
PaO_2	95 +/- 5	mmHg KPa
HCO_3-	24 +/- 2	Mmol/L

1 mmHg = 1,33 KPa
1 KPa = 7,5 mmHg

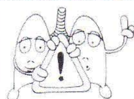
6.2. PLAN D'ANALYSE

a) Existe-t-il un déséquilibre du pH ?
b) Ce trouble acide base est-il d'origine respiratoire ou métabolique ?
c) Ce trouble est-il compensé ?

6.3. PRINCIPALES ANOMALIES DES GDS

pH	$PaCO_2$	$PaCO_2$	HCO_3-	ETIOLOGIE(S)	RESULTATS
N	↘	↗	↗	Insuffisance respiratoire chronique	Acidose respiratoire compensée
↘	↘	↗	N ou ↗	Hypoventilation alvéolaire : - Insuffisance respiratoire aiguë - Décompensation de BPCO	Acidose respiratoire non compensée
↘	N	N ou ↘	↘	Acidocétose Acidose lactique (hypoxie) Lyse cellulaire Insuffisance rénale Si trou anionique normal : tubulopathie ou perte digestive de bicarbonates (diarrhée)	Acidose métabolique non compensée
↗	N	N ou ↗	↗	Vomissements ou aspiration digestive par sonde naso-gastrique Traitement diurétique	Alcalose métabolique non compensée
↗	N	↘	N ou ↘	Hyperventilation alvéolaire sur poumon normal : - Effet « blouse blanche », angoisse - Effet physique	Alcalose respiratoire non compensée
↗	↘	↘	N ou ↘	Hyperventilation alvéolaire induite par une hypoxémie (stade précoce) : - OAP - Embolie pulmonaire - Pneumonie, bronchite et crise d'asthme non grave	Alcalose respiratoire non compensée

7. EN PRATIQUE, PRESCRIRE DES EFR



A SAVOIR → INDICATIONS DES EFR (SPLF)

- Diagnostic du type d'anomalie ventilatoire devant une pathologie respiratoire
- Sévérité des anomalies fonctionnelles
- Surveiller l'efficacité de mesures préventives ou thérapeutiques
- Test de provocation bronchique
- Evaluation préopératoire en cas de retentissement au niveau pulmonaire ou d'anesthésie générale.

	CHIRURGIE THORACIQUE	CHIRURGIE ABDOMINALE LOURDE	CHIRURGIE PERIPHERIQUE
MALADIE RESPIRATOIRE CONNUE	Spirométrie + gazométrie indispensables	Spirométrie + gazométrie recommandées	Réévaluation si aggravation clinique postérieure au dernier bilan
FACTEUR(S) DE RISQUE ANTECEDENTS/SIGNES CLINIQUES	Spirométrie + gazométrie indispensables	Spirométrie + gazométrie recommandées	Spirométrie + gazométrie possibles, non obligatoires
ABSENCE DE FACTEURS DE RISQUE	Spirométrie + gazométrie possibles, non obligatoires	Spirométrie + gazométrie possibles, non obligatoires	Aucun bilan

8. EXEMPLES DE RESULTATS D'EFR

Dr. Hubert Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de Paris
N°ordre : 1234

Dr. Hercule Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de Paris
N°ordre : 1233

Le 1er avril 2008,

Cher confrère,
Je vous adresse Mr Bernard-Paul de Collet-Oriol pour des Explorations fonctionnelles respiratoires.
Ce patient, âgé de 56 ans, présente une probable BPCO invalidante. Je souhaiterais évaluer chez lui l'importance de son trouble respiratoire et l'intérêt d'un traitement bronchodilatateur.

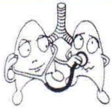
Confraternellement,

Dr. H. OZE
NO: 1234
OZE

Cabinet de pneumologie Hubert et Hercule Oze.
Allée du Colonel Koch, 91250, Saintry-sur-Seyne.

8.1. EFR NORMALES

ABSENCE D'HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE NON SPECIFIQUE



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ ASPECT D'UNE EFR NORMALE

Identification: LE005111964 Opérateur: F. LE BIHAN

	Date	Heure	Poids	Taille
Examen réalisé le :	19/10/0.	11:44:05	74 kg	175 cm

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		Théo	Pré	%Théo
CVF	[L]	4.65	5.51	118
CVL	[L]	4.85	5.51	114
VEMS	[L]	3.82	4.59	120
VEMS % CVF	[%]		83.37	
VEMS % CVL	[%]	79.65	83.37	105
CI	[L]	3.45	4.05	117
VRE	[L]	1.40	1.46	104
DEMM 25/75	[L/s]	4.29	4.97	116
DEM 75	[L/s]	7.87	9.53	121
DEM 50	[L/s]	4.98	5.95	120
DEM 25	[L/s]	2.14	2.07	97
DEP	[L/s]	9.09	9.53	105
VIMS	[L]		5.40	

RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

		Théo	Mes	%Théo
SR AW	[KPA*S]	1.18	0.86	73.4
RAW	[kPa*s/L]	0.30	0.22	73.2

VOLUMES PULMONAIRES NON MOBILISABLES

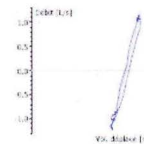
		Théo	Mes	%Théo
CPT-pl	L	6.90	7.52	109
CPT-He	L	6.90		
VR-pl	L	1.99	2.01	101
VR-He	L	1.99		
VR % CPT-pl	%	30.34	26.79	88
VR % CPT-He	%	30.34		
CRF-pl	L	3.30	3.47	105
CRF-He	L	3.30		

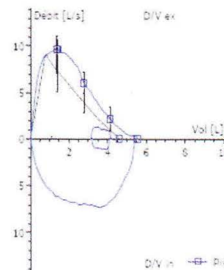
GAZ DU SANG ARTERIEL

pH	
PaCO2	[mmHg]
PaO2	[mmHg]
SaO2..........	[%]
Hb	[G/100ML]
COHb	[Vol%]
Lactate	

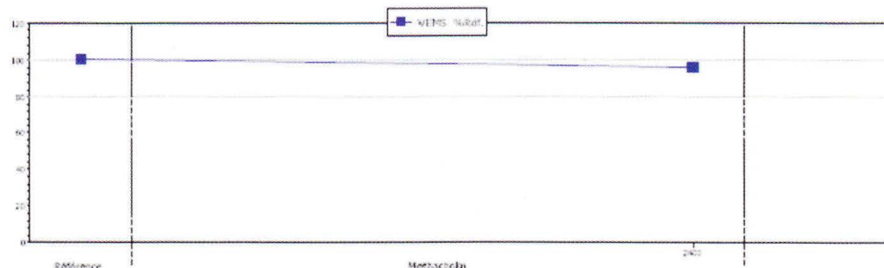
TRANSFERT DU MONOXYDE DE CARBONE

		Théo
DLCO/VA	[mmol/min/kPa/L]	1.54
DLCOrb/VA	[mmol/min/kPa/l]	
VA	[L]	6.75
VArb STPD	[L]	
DLCO SB	[MMOL/MIN/KPA]	10.64
DLCOc SB	[MMOL/MIN/KPA]	10.64
DLCO rb	[mmol/min/kPa]	



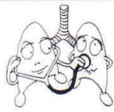


TEST DE PROVOCATION A LA METACHOLINE



	VEMS	CVF	VEM%VE	Subst.	Cumul.
Théo	3.82	4.65	79.65		
Base	4.59	5.51	»	--	
D% Base/Théo	20	18	»		
Provocation	4.39	5.25	83.53	Methacholin	2400 ug
D% Prov/Base	-4	-5	»		

8.2. SYNDROME OBSTRUCTIF AVEC REVERSIBILITE (ASTHME) – BPCO ET EMPHYSEME : SYNDROME OBSTRUCTIF STADE III AVEC DISTENTION THORACIQUE



POUR LES FUTURS PNEUMOS

SYNDROME OBSTRUCTIF REVERSIBLE (ASTHME)

	Date	Heure	Poids	Taille
Examen réalisé le :	22/10/07	11:26:33	70 kg	172 cm

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		Théo	Pre	%Theo	Post	%Theo	%Post/Pré
CVF	[L]	3.88	3.65	94	4.18	108	14
CV Lente	[L]	4.02	3.85	96	4.18	104	9
VEMS	[L]	3.02	2.36	78	2.83	94	20
VEMS % CVF	[%]		64.75		67.77		5
VEMS % CV Lente	[%]	75.51	61.42	81	67.77	90	10
CI	[L]	1.96	2.92	99	2.86	97	-2
VRE	[L]	1.07	0.93	87	1.32	123	42
DEMM 25/75	[L/s]	3.24	1.13	35	1.64	51	45
DEM 75	[L/s]	7.04	3.58	51	3.82	54	7
DEM 50	[L/s]	4.15	1.56	38	2.25	54	44
DEM 25	[L/s]	1.46	0.36	24	0.55	38	54
DEP	[L/s]	7.92	6.50	82	7.56	96	16
VIMS	[L]		3.84		3.90		2

RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

		Théo	Mes	%Théo
SR AW	[KPA*S]	1.18	1.84	156.8
RAW	[kPa*s/L]	0.30	0.37	123.6

VOLUMES PULMONAIRES NON MOBILISABLES

		Théo	Mes	%Theo
CPT-pl	L	6.66	7.36	111
CPT-He	L	6.66		
VR-pl	L	2.45	3.52	143
VR-He	L	2.45		
VR % CPT-pl	%	39.31	47.74	121
VR % CPT-He	%	39.31		
CRF-pl	L	3.51	4.44	126
CRF-He	L	3.51		

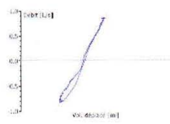
GAZ DU SANG ARTERIEL

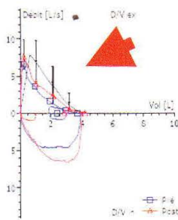
pH	
PaCO2	[mmHg]
PaO2	[mmHg]
SaO2..........	[%]
Hb	[G/100ML]
COHb	[Vol%]
Lactate	

TRANSFERT DU MONOXYDE DE CARBONE

		Théo
DLCO/VA	[mmol/min/kPa/L]	1.32
DLCOrb/VA	[mmol/min/kPa/l]	
VA	[L]	6.51
VArb STPD	[L]	
DLCO SB	[MMOL/MIN/KPA]	8.79
DLCOc SB	[MMOL/MIN/KPA]	8.79
DLCO rb	[mmol/min/kPa]	

TEST DE BRONCHODILATATION : 400 MCG DE VENTOLINE





SYNDROME OBSTRUCTIF STADE III — DISTENSION THORACIQUE (BPCO ET EMPHYSEME)

	Date	Heure	Poids	Taille
Examen réalisé le :	01/10/07	14:35:18	57 kg	170 cm

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		Théo	Pre	%Théo
CVF	[L]	4.02	1.15	29
CVL	[L]	4.23	1.69	40
VEMS	[L]	3.22	0.45	14
VEMS % CVF	[%]		39.14	
VEMS % CVL	[%]	77.31	26.70	35
CI	[L]	3.00	1.42	47
VRE	[L]	1.19	0.27	23
DEMM 25/75	[L/s]	3.63		
DEM 75	[L/s]	7.22	0.25	4
DEM 50	[L/s]	4.39	0.12	3
DEM 25	[L/s]	1.67		
DEP	[L/s]	8.22	1.87	23
VIMS	[L]		1.36	

RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

		Theo	Mes	%Théo
SR AW	[KPA*S]	1.18	11.27	957.8
RAW	[kPa*s/L]	0.30	1.58	526.0

VOLUMES PULMONAIRES NON MOBILISABLES

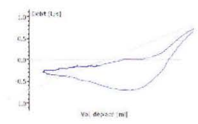
		Théo	Mes	%Théo
CPT-pl	L	6.50	8.21	126
CPT-He	L	6.50		
VR-pl	L	2.21	6.52	296
VR-He	L	2.21		
VR % CPT-pl	%	35.41	79.42	224
VR % CPT-He	%	35.41		
CRF-pl	L	3.35	6.80	201
CRF-He	L	3.38		

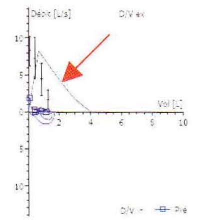
GAZ DU SANG ARTERIEL

		Mes
pH		7.40
PaCO2	[mmHg]	55.80
PaO2	[mmHg]	62.30
SaO2..........	[%]	95.70
Hb	[G/100ML]	15.90
COHb	[Vol%]	3.30
Lactate		

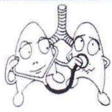
TRANSFERT DU MONOXYDE DE CARBONE

		Théo
DLCO/VA	[mmol/min/kPa/L]	1.42
DLCOrb/VA	[mmol/min/kPa/l]	
VA	[L]	6.35
VArb STPD	[L]	
DLCO SB	[MMOL/MIN/KPA]	9.23
DLCOc SB	[MMOL/MIN/KPA]	9.23
DLCO rb	[mmol/min/kPa]	





8.3. SYNDROME RESTRICTIF SEVERE



POUR LES FUTURS PNEUMOS → SYNDROME RESTRICTIF SEVERE

CPT < 50% théorique
chute de la capacité vitale ;
volume résiduel dans les normes ;
baisse de la capacité pulmonaire totale.
Par atteinte pulmonaire primitive : trouble de la diffusion DLCO et DLCO/va abaissés

CPT< 50% théorique

	Date	Heure	Poids	Taille
Examen réalisé le :	05/09/08	14 55:38	99 kg	168 cm

DEBITS / VOLUMES MOBILISABLES

		Theo	Pre	%Theo
CVF	[L]	3.30	1.20	36
CV Lente	[L]	3.40	1.32	39
VEMS	[L]	2.84	1.01	35
VEMS/CVF	[%]		83.70	
VEMS/CVL	[%]	79.98	76.04	95
CI	[L]	2.39	1.06	44
VRE	[L]	1.00	0.26	26
DEMM 25/75	[L/s]	3.39	0.78	23
DEM 75	[L/s]	5.81	3.36	58
DEM 50	[L/s]	4.08	1.27	31
DEM 25	[L/s]	1.67	0.22	13
DEP	[L/s]	6.69	4.06	61
VIMS	[L]		1.28	

Chute de la capacité vitale

RESISTANCE DES VOIES AERIENNES

		Theo	Mes	%Théo
SR AW	[KPA*S]	0.96	0.80	83.1
RAW	[kPa*s/L]	0.30	0.49	162.1

VOLUMES PULMONAIRES NON MOBILISABLES

		Theo	Mes	%Theo
CPT-pl	L	5.30	2.49	47
CPT-He	L	5.30		
VR-pl	L	1.81	1.16	64
VR-He	L	1.81		
VR/CPT-pl	%	35.28	46.82	133
VR/CPT-He	%	35.28		
CRF-pl	L	2.81	1.43	51
CRF-He	L	2.81		



Baisse de la capacité pulmonaire totale

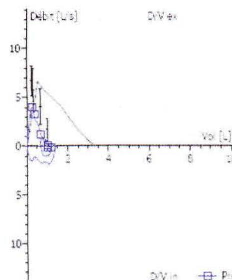
Volume résiduel conservé

GAZ DU SANG ARTERIEL

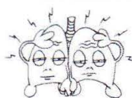
pH	
PaCO2	[mmHg]
PaO2	[mmHg]
SaO2..........	[%]
Hb	[G/100ML]
COHb	[Vol%]
Lactate	

TRANSFERT DU MONOXYDE DE CARBONE

		Théo	Mes	%Théo
DLCO/VA	[mmol/min/kPa/L]	1.63	0.91	56
DLCOrb/VA	[mmol/min/kPa/l]			
VA	[L]	5.15	1.73	34
VArb STPD	[L]			
DLCO SB	[MMOL/MIN/KPA]	8.65	1.57	18
DLCOc SB	[MMOL/MIN/KPA]	8.65	1.57	18
DLCO rb	[mmol/min/kPa]			



Atteinte pulmonaire primitive avec trouble de la diffusion : DLCO et DLCO/VA diminués



A RETENIR → EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

MESURE DES DEBITS ET DES VOLUMES

SPIROMETRIE

VT	Volume courant, volume mobilisé lors d'un cycle respiratoire
VRE	Volume de Réserve Expiratoire
VRI	Volume de Réserve Inspiratoire
CV	Capacité Vitale = VRI + VT + VRE
CPT	Capacité Pulmonaire Totale = CV + VR
CRF	Capacité Résiduelle Fonctionnelle = VRE + VR

VOLUME RESIDUEL : VR

Volume non mobilisable, non fonctionnel mais utile à la définition de la distension thoracique.

COURBES DEBIT-VOLUME

VEMS	Volume Expiratoire Maximal Seconde ou VEMS. Le volume expiré lors de la première seconde d'une expiration forcée à CPT.
DEP	Débit Expiratoire de Pointe, DEP ou PF (Peak Flow).
DEM	Débit Expiratoire Maximum. DEM 75/DEM 50/DEM 25 : Mesure Instantanée des Débits à 75%, 50% et 25% de la CV.
DIM	Débit Inspiratoire Maximum.

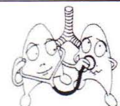
ANALYSES		CV	VEMS	VEMS/CV	VR	CPT
SYNDROME RESTRICTIF	**CPT < 90% de la valeur théorique**	↘	↘	**Normal ou ↘**	↘	↘
SYNDROME OBSTRUCTIF	**VEMS/CV < 70%**	↘	↘	↘	**Normal ou ↗**	**Normal ou ↗**

MESURE DU TLCO

Perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire à l'oxygène

EPREUVE DE MARCHE DE 6 MINUTES

EPREUVE D'EFFORT



POUR LES FUTURS PNEUMOS → LA TARIFICATION DES EFR

La codification des actes médicaux pour les EFR, 28 décembre 2007.

Mesure de la capacité vitale lente et de l'expiration forcée, avec enregistrement (spirométrie standard).	37,88 €
Mesure de la capacité vitale lente et de l'expiration forcée, avec gazométrie artérielle (spirométrie standard avec gaz du sang).	67,20 €
Mesure de la capacité vitale lente et de l'expiration forcée, avec mesure des volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables par pléthysmographie.	76,80 €
Mesure de la capacité vitale et du volupe courant par pléthysmographie d'inductance.	34,56 €
Mesure des volumes pulmonaires mobilisables et non mobilisables par pléthysmographie.	63,42 €
Mesure des résistances des voies aériennes ou de l'appareil respiratoire par interruption des débits ou des oscillations forcées.	28,80 €
Mesure de la compliance (de l'élasticité) pulmonaire.	59,24 €
Mesure des complications (de l'élasticité) thoraco-pulmonaire avec mesure de la pression œsophagienne, avant l'âge de 3 ans.	90,10 €

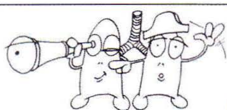
Pour info : un spiromètre « portable » avec analyse coûte entre 2 000 et 5 000 €.

ENDOSCOPIE BRONCHIQUE



MOTS CLES

- Fibroscope
- Bronchoscope
- Biopsies
- Prélèvements infectieux.



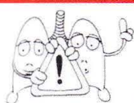
OBJECTIFS ECN → MODULE 1, QUESTION N°4 : EVALUATION DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES DANS LA DEMARCHE MEDICALE : PRESCRIPTIONS UTILES ET INUTILES.

Argumenter l'apport diagnostique d'un examen complémentaire, ses risques et son coût.
Faire l'analyse critique d'un compte-rendu d'examen.
Prendre en compte les référentiels médicaux.
Rédiger une demande d'examen complémentaire et établir une collaboration avec un collègue.

1. PRINCIPES

L'endoscopie bronchique est une méthode invasive d'exploration des voies aériennes sous-glottiques permettant :

- Une analyse visuelle de la muqueuse bronchique, de sa segmentation et de ses sécrétions
- La réalisation de prélèvements variés.

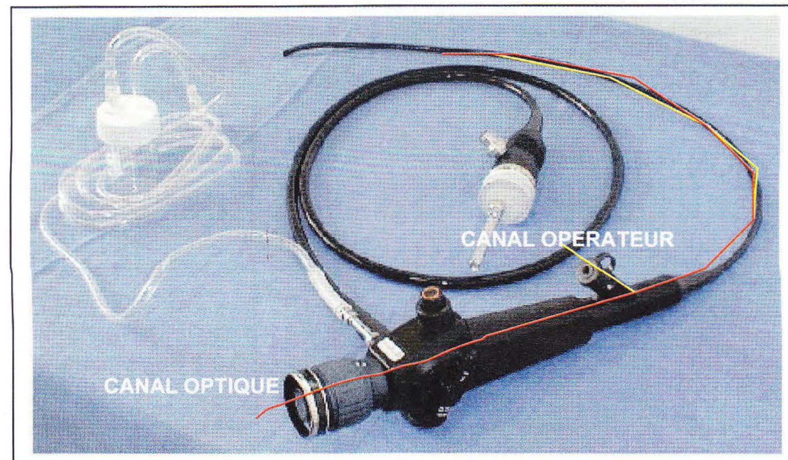


A SAVOIR → DEUX TYPES D'ENDOSCOPES

- Endoscope souple ou fibroscope
- Endoscope rigide ou bronchoscope.

1.1. ENDOSCOPE SOUPLE : FIBROSCOPE

L'endoscopie à l'endoscope souple est un examen de routine. Il permet une visualisation de l'arbre bronchique, la réalisation de biopsies, de Lavage Broncho-Alvéolaires (LBA) etc. L'endoscope comprend un canal optique, qui va permettre une retransmission de l'image sur un écran et un canal opérateur pour permettre aspiration et passage des instruments.

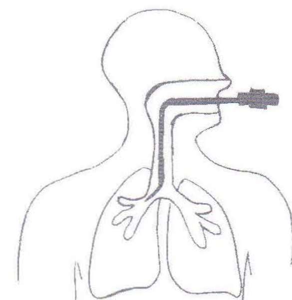






1.2. ENDOSCOPE RIGIDE : BRONCHOSCOPE

L'endoscope rigide est utile à l'endoscopie interventionnelle qui est une thérapeutique d'exception et très spécialisée.
Le calibre de l'endoscope est plus important afin de passer des pinces, des endoprothèses, des lasers...
L'examen à l'endoscope rigide impose une anesthésie générale et une exposition du plan glottique en hyperextension.



2. MODALITES DE REALISATION



ATTENTION REFLEXE → INFORMATION DU PATIENT

- Objectif de l'examen
- Modalités de réalisation
- Risques
- Consentement remis et signé.

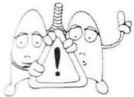
2.1. MISE EN CONDITION



ATTENTION REFLEXE → CONDITIONS DE REALISATION

Le plateau technique doit disposer d'oxygène et d'un moyen de surveillance de l'oxymétrie.
Un chariot d'urgence avec défibrillateur doit être dans la salle.

- Le patient doit être à jeun depuis au moins 6 heures
- Bilan d'hémostase (TP/TCA) et numération plaquettaires avant biopsies
- Arrêt des traitements anticoagulant et/ou anti-agrégants avant biopsies
- Imagerie thoracique disponible pour orienter l'endoscopiste dans ses prélèvements.



A SAVOIR → CONTRE-INDICATIONS DE LA FIBROSCOPIE

RELATIVES :

- TP < 50%, thrombopénie
- Antécédents cardiaques.

STRICTES :

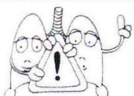
- VEMS < 1 litre
- $PaO_2 < 90$ mmHg ou $SaO_2 < 90\%$ sous O_2.

2.2. ANESTHESIE

ANESTHESIE LOCALE SYSTEMATIQUE	- Voies aériennes supérieures et inférieures - Lidocaïne (Xylocaïne®).
ANESTHESIE GENERALE NON SYSTEMATIQUE	- Simple neuroleptanalgésie à l'aide de protoxyde d'azote - Anesthésie générale complète.

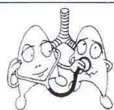
2.3. APRES L'EXAMEN

Le patient doit rester à jeun au moins 2 heures.



A SAVOIR → APRES UNE ENDOSCOPIE BRONCHIQUE

- Une fièvre est possible dans les 24 heures qui suivent un LBA
- Des crachats hémoptoïques sont possibles dans les 24 heures qui suivent des biopsies.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → DESINFECTION DU MATERIEL

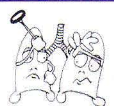
Les bronchoscopes rigides passent à l'autoclave (20 min), les bronchoscopes souples sont désinfectés en 6 étapes, avec plusieurs trempages et plusieurs rinçages.

3. TYPES DE PRELEVEMENTS

3.1. LES BIOPSIES BRONCHIQUES

Les biopsies bronchiques sont indiquées dans le diagnostic et la classification TNM des cancers du poumon, le diagnostic des granulomatoses (sarcoïdose, tuberculose)...

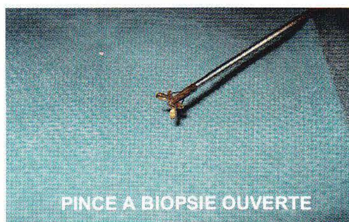
On peut réaliser des biopsies de la muqueuse bronchique :
- Soit sur une lésion bronchique
- Soit sur un éperon de division.

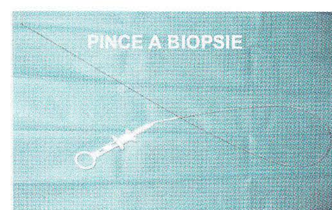


ATTENTION REFLEXE → BIOPSIES BRONCHIQUES

Il existe toujours un risque d'hémoptysie.

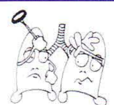






3.2. LES BIOPSIES TRANS-BRONCHIQUES

Les biopsies trans-bronchiques sont distales et profondes et guidées par un amplificateur de brillance. Ce sont des biopsies de parenchyme pulmonaire.



ATTENTION REFLEXE → BIOPSIES TRANS-BRONCHIQUES

Risque important de pneumothorax

3.3. L'ASPIRATION BRONCHIQUE

L'aspiration bronchique permet le recueil des sécrétions trachéales. Il existe un risque de contamination fréquente du produit d'aspiration par les bactéries de la flore oropharyngée, notamment chez le patient intubé. Elle permet toutefois un examen mycologique et la recherche de BAAR.

3.4. LE LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE

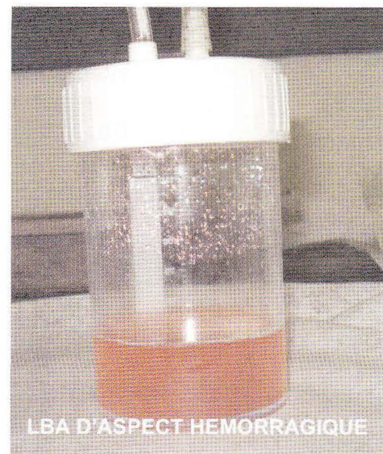
Le principe repose sur l'inondation d'un territoire alvéolaire par 50 cc de sérum physiologique stérile à température ambiante suivie du recueil et de l'analyse du liquide d'inondation. Elle permet d'obtenir un reflet de la population alvéolaire cellulaire et pathogène (bactéries, virus…).



ATTENTION REFLEXE → LBA

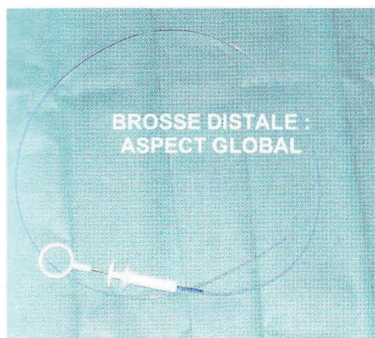
- Le risque est la détresse respiratoire
- Effet secondaire fréquent : hyperthermie pendant 24 heures
- Seuil de positivité en culture :10^3 CFU/mL.

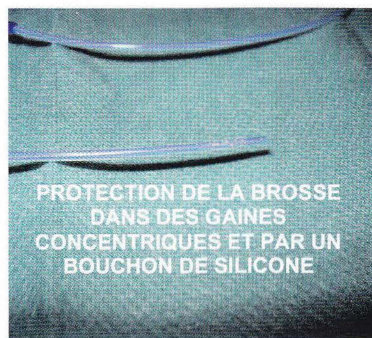
Les indications du LBA sont :
- Pneumopathie interstitielle diffuse
- Pneumonie infectieuse de l'immunodéprimé
- Pneumonie nosocomiale.


LBA D'ASPECT HEMORRAGIQUE

3.5. LES PRELEVEMENTS DISTAUX PROTEGES

Le principe repose sur le recueil du fluide alvéolaire pour examen bactériologique. Le prélèvement peut se faire par aspiration (prélèvement distal protégé) ou par brossage (brosse distale protégée).


BROSSE DISTALE : ASPECT GLOBAL


PROTECTION DE LA BROSSE DANS DES GAINES CONCENTRIQUES ET PAR UN BOUCHON DE SILICONE


SORTIE PROGRESSIVE DE LA GAINE TELESCOPIQUE DE PROTECTION

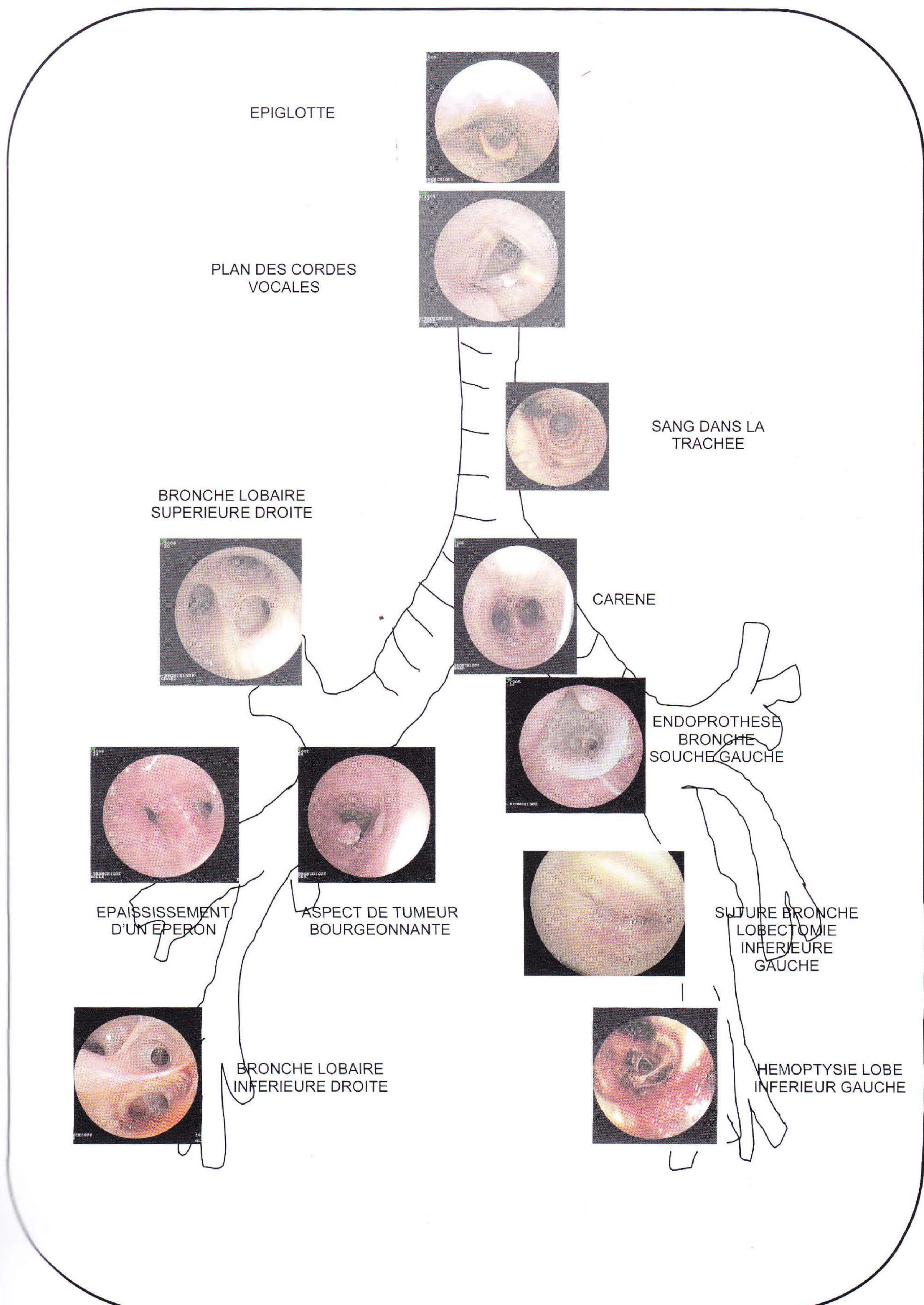

SORTIE DE LA BROSSE DISTALE


PROTECTION PAR LES GAINES TELESCOPIQUES

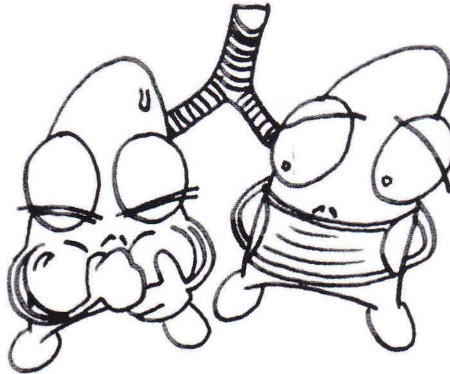
4. INDICATIONS

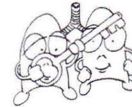
	OBJECTIF(S)	PRELEVEMENTS REALISES
HEMOPTYSIE	En urgence : - Localiser l'origine du saignement - Identifier la cause du saignement - Limiter l'inondation bronchique par aspiration - Hémostase *a minima*	- Aspiration bronchique pour recherche de BK - Pas de biopsies en pleine période hémorragique
PNEUMONIE AIGUE COMMUNAUTAIRE	PAS D'INDICATION A REALISER UNE FIBROSCOPIE BRONCHIQUE DEVANT UNE PAC QUELLE QU'EN SOIT LA GRAVITE	
PNEUMONIE INTERSTITIELLE DIFFUSE	Orienter l'étiologie	LBA pour examen : - Anatomopathologique - L.E.P.I.
PNEUMONIE INFECTIEUSE DE L'IMMUNODEPRIME	- Mettre en évidence le pathogène causal - Orienter les thérapeutiques anti-infectieuses	LBA pour examen : - Anatomopathologique - Mycologique - Parasitologique (Gomori) - Virologique - Bactériologique
PNEUMONIE NOSOCOMIALE	- Documenter la bactérie causale - Adapter l'antibiothérapie = limiter la pression de sélection	- LBA - Brosse distale protégée
SUSPICION DE CANCER BRONCHIQUE	- Prouver la nature maligne : histologie - Extension T	- Biopsies de lésion(s) - Biopsies étagées

5. COMPRENDRE EN IMAGE



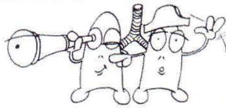
TOUX CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE





MOTS CLES

- Toux chronique > 8 semaines
- Radiographie de thorax
- Tabagisme.
- Suspicion de cancer
- Asthme/RGO
- Coqueluche.



OBJECTIFS ECN → ORIENTATION DIAGNOSTIC DEVANT... QUESTION N°336 : TOUX CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE (AVEC LE TRAITEMENT)

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. INTRODUCTION

La toux est un réflexe normal de défense du tractus respiratoire qui favorise l'épuration muco-ciliaire de l'arbre bronchique en réponse aux agressions mécaniques, chimiques...
La toux est un symptôme banal et fréquent, elle motive 1 consultation sur 5 en médecine générale à la période automno-hivernale.

La démarche étiologique varie en fonction du caractère :
- Aigu, inférieur à 8 semaines
- Ou chronique, supérieur à 8 semaines.

La proportion de toux chronique augmente avec l'âge.
Une toux chronique est dite NATIVE lorsqu'elle apparaît en l'absence de contexte étiologique connu.

2. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

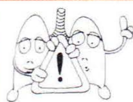
2.1. INTERROGATOIRE

TERRAIN	- Tabagisme ? ++++ - Traitement médicamenteux ++++ - Exposition professionnelle ou domestique - Immunodépression - Atopie personnelle ou familiale - Voyages récents en zone endémique tuberculeuse, vaccination BCG.

CARACTERISER LA TOUX	- Date et circonstances d'apparition : fièvre, traumatisme, douleur thoracique... - Horaire - Permanente ou intermittente, quinteuse - Facteurs déclenchants : - Saison, exposition professionnelle, pollen - Toux aux changements de position évocatrice d'épanchement pleural - Survenue à l'effort ou lors de la déglutition - Retentissement sur la fonction respiratoire (dyspnée), sur le sommeil, sur l'alimentation (toux émétisante).
COMPLICATIONS	- Augmentation des pressions intrapulmonaires avec risque de lésions pleuro-pulmonaires : pneumothorax, pneumomédiastin - Lésions du squelette : fractures de côtes, hernies - Lésions musculaires : déchirures des intercostaux, rupture diaphragmatique - Retentissement vasculaire : syncope, bradycardie vagale - Incontinence urinaire - Modification de la voie - Retentissement psychosocial.
EXPECTORATION ASSOCIEE ?	- Expectoration ancienne et exacerbation - Aspect : purulente, muqueuse, hémoptoïques, mousseuse...
SIGNES EXTRAPULMONAIRES	- Syndrome grippal - Altération de l'état général.
CHEZ L'ENFANT	- Statut vaccinal - Période périnatale - Notion de tabagisme passif +++ - Environnement quotidien, mode de garde.

2.2. EXAMEN CLINIQUE

Il doit être complet : examen pulmonaire, ORL, ganglionnaire et cutané.
Chez l'enfant, l'évaluation du développement staturopondéral et l'examen cutané.



A SAVOIR → DEMARCHE DIAGNOSITQUE

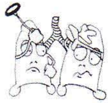
Le cadre diagnostique doit être défini :
- Toux aiguë : moins de 8 semaines
- Toux chronique : plus de 8 semaines
- Toux isolée
- Toux accompagnée.

3. TOUX CHEZ L'ENFANT

3.1. TOUX AIGUES

CAUSE NON INFECTIEUSE	**INHALATION DE CORPS ETRANGER** Surtout avant 3 ans, une toux impose la recherche d'un syndrome de pénétration : dyspnée brutale quasi asphyxique avec tirage suivi d'une quinte de toux intense.
CAUSES INFECTIEUSES	- **RHINOPHARYNGITE VIRALE.** C'est la cause la plus fréquente - Bronchiolite - Epiglottite - Laryngite - Pneumonies - Coqueluche : pensez à vérifier le statut vaccinal.

3.2. TOUX CHRONIQUES



ATTENTION REFLEXE → DEVANT UNE TOUX DE PLUS DE 3 SEMAINES

Radiographie de thorax (face et profil) systématique.

AVANT 12 MOIS	- Reflux gastro-œsophagien - **Tabagisme passif** - Maladie congénitale avec suppurations bronchopulmonaires : mucoviscidose, dyskinésie ciliaire, déficit immunitaire, syndrome du lobe moyen - Asthme du nourrisson post-bronchiolite - Coqueluche.
ENTRE 1 ET 5 ANS	**PATHOLOGIES BRONCHIQUES** - Bronchiolite à VRS traînante - Asthme. **PATHOLOGIES DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES** - Rhino-sinusites subaiguës ou chroniques - Obstruction chronique des voies aériennes supérieures : hypertrophie amygdalienne et/ou adénoïdienne - Infections ORL récidivantes : « apprentissage immunitaire ». **AUTRES CAUSES** - **Tabagisme passif** - Reflux gastro-œsophagien - Toux post-infectieuses - Corps étrangers respiratoires (jusqu'à 3 ans).
APRES 5 ANS	- **Tabagisme passif** - Sinusites maxillaires - Otite séreuse, bouchon de cérumen - Mucoviscidose, dilatations des bronches - Toux psychogène.

4. TOUX CHEZ L'ADULTE

4.1. TOUX AIGUES < 8 SEMAINES

ECOULEMENT NASAL POSTERIEUR	- **Rhinite allergique ou virale saisonnière** - **Sinusite aiguë : toux majorée en position allongée.**	**5 ETIOLOGIES A EVOQUER EN PRIORITE**
LARYNGITE ET TRACHEO-BRONCHITE AIGUE	**Infection virale dans 95% des cas.**	
PNEUMONIE AIGUE	**Cf. question spécifique.**	
EXACERBATION DE BPCO	**Cf. question spécifique.**	
COQUELUCHE	**Cf. question spécifique.**	
***RHINITE* ALLERGIQUE**	*C'est une cause fréquente de toux saisonnière.*	
INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE	Un œdème aigu pulmonaire peut se traduire par une toux. On parle communément d'« asthme cardiaque ».	
ASTHME	Les symptômes de l'asthme peuvent se limiter à une toux sèche.	
PLEURESIE	L'irritation pariétale pleurale provoque la toux.	
CORPS ETRANGER	Fausse route, terrain particulier, syndrome de pénétration…	
AFFECTION AIGUE DE L'OREILLE	Corps étranger de l'oreille externe.	
PERICARDITE	Douleur thoracique en inspiration forcée avec, rarement, une toux sèche.	
EMBOLIE PULMONAIRE	L'embolie pulmonaire peut donner une toux sèche, parfois suivie de crachats hémoptoïques.	
PNEUMOTHORAX	L'irritation pleurale peut provoquer une toux aux changements de position.	
ALVEOLITE ALLERGIQUE	Dans sa forme aiguë, la toux apparaît quelques heures après l'exposition allergénique et les symptômes miment une pneumopathie aiguë infectieuse.	

4.2. TOUX CHRONIQUES > 8 SEMAINES

4.2.1. ORIENTATIONS DIAGNOSTIQUES



A SAVOIR → TOUX CHRONIQUE

- Radiographie de thorax (de face et de profil) systématique.

CHEZ LE TABAGIQUE :
- La bronchite chronique est la première étiologie
- Une préoccupation : la recherche d'un cancer bronchopulmonaire.

60% DES TOUX CHRONIQUES DE L'ADULTE :
- Ecoulement nasal postérieur
- Reflux gastro-œsophagien
- Asthme

TOUX CHRONIQUE ET BRONCHORRHEE = DILATATION DES BRONCHES

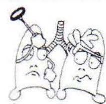
RADIOGRAPHIE DE THORAX NORMALE	**ECOULEMENT NASAL POSTERIEUR** La toux survient au réveil, on recherchera : - Sinusite - Rhinite chronique - Tumeur ORL. **REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN** Il représente 6 à 25% des toux chroniques et la toux est retrouvée dans 20% des RGO : - Accentuation en position couchée ou penchée en avant - Association à un pyrosis inconstante - pHmétrie diagnostique ou endoscopie digestive haute - Test aux IPP (Inhibiteurs de la Pompe à Protons) acceptable. La posologie efficace sur la toux peut être supérieure à celle efficace sur les symptômes digestifs. **ASTHME** Près d'un tiers des asthmes ne se manifeste que par une toux isolée. Parfois la toux est déclenchée à l'effort, à l'exposition au froid, en présence d'un allergène. Utilité des EFR avec test de réversibilité ou de provocation à la métacholine ! **AUTRES INFLAMMATIONS DES VOIES RESPIRATOIRES** - Bronchite chronique (tabagisme) : près de 25% des toux chroniques - Dilatations des bronches (QS chapitre spécifique) = à évoquer en présence d'une bronchorrhée - Hyperréactivité bronchique post-infectieuse. **TOUX IATROGENES** Elles représentent 3 à 5% des toux chroniques. - **Les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC).** Ils sont responsables de 75% des toux médicamenteuses. 7% des patients traités développent une toux. Il s'agit d'un effet de classe. - Imputabilité sémiologique : Toux sèche à auscultation pulmonaire normale - Imputabilité chronologique : Apparition dans un délai de 8 jours à 1 mois. La toux doit disparaître dans un délai de 4 à 6 semaines. - **Autres médicaments imputables :** Bêtabloquants, méthotrexate, interféron, thérapeutiques inhalées.
ANOMALIES RADIOLOGIQUES LOCALISEES	**PATHOLOGIE MEDIASTINALE** Adénopathie ou tumeurs. **INFLAMMATION LOCALISEE** - Cancer bronchopulmonaire - Tumeur bénigne - Corps étranger intrabronchique.

ANOMALIES RADIOLOGIQUES DIFFUSES	**MALADIE DU PARENCHYME PULMONAIRE** - Tuberculose - Pneumocystose : une toux sèche, fébrile, chez un patient VIH ou à risque doit faire évoquer cette hypothèse diagnostique - Pneumonie interstitielle diffuse - Dilatation des bronches. **INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE** - Dans 3 à 5% des cas, on observe une toux nocturne, prédominant en décubitus dorsal. Elle est associée à une dyspnée d'effort, des crépitants auscultatoires et des opacités alvéolo-interstitielles hilifuges - Causes psychiatriques, neurologiques. **MALADIES DE SYSTEME :** syndrome de Gougerot-Sjögren, polychondrite atrophiante, hyperthyroïdie, maladie de Horton, maladie de Wegener, maladie de Crohn/RCH

4.2.2. EXAMENS PARACLINIQUES UTILES

- Radiographie de thorax de face et de profil. Pas d'indication au scanner en 1ère intention
- Explorations fonctionnelles respiratoires : elles s'intègrent dans le cadre du bilan d'une insuffisance respiratoire obstructive ou d'un bilan d'asthme
- pHmétrie et fibroscopie œso-gastro-duodénale : utiles en cas de suspicion de RGO
- Radiographie des sinus de face ou tomodensitométrie des sinus
- Consultation spécialisée en ORL
- Pas d'indication à la fibroscopie bronchique en 1ère intention.

5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE



ATTENTION REFLEXE ➔ PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

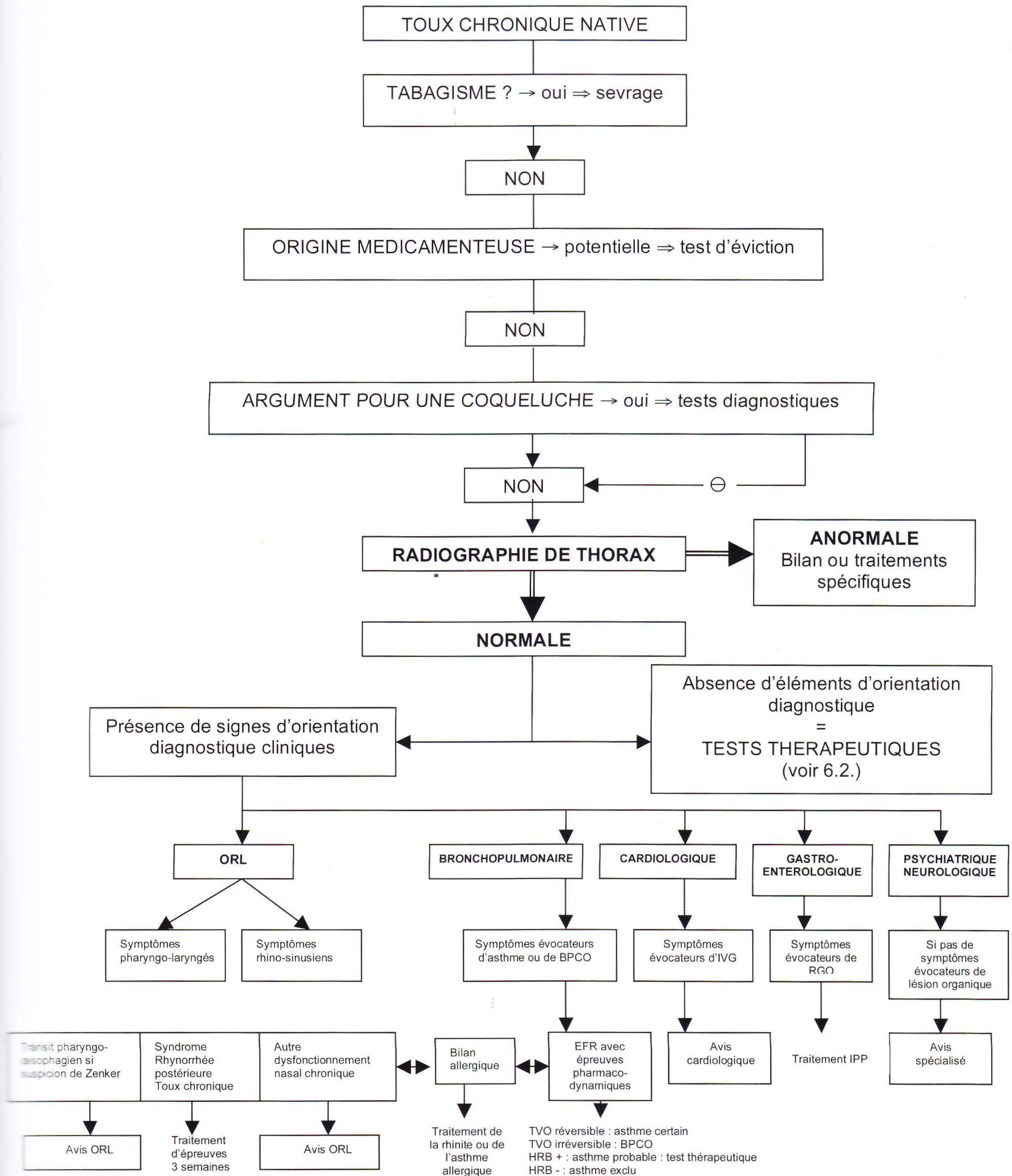
Le traitement d'une toux doit avant tout être étiologique.

La toux est un mécanisme de défense à respecter. Les traitements symptomatiques peuvent être utiles dans certains cas où la toux est invalidante ou compliquée, mais ils doivent être utilisés prudemment. Le rapport (non démontré)/risque (effets secondaires importants) des antitussifs plaide pour une utilisation limitée dans le temps et restreinte à des situations d'exception.

ANTITUSSIFS	**CONTRE-INDICATIONS** - Insuffisant respiratoire : BPCO, emphysème - Postopératoire de chirurgie thoracique - Toux productives. **INDICATIONS** - Toux sèches douloureuses - Toux sèches insomniantes - Autres toux compliquées : toux syncopale tussigène, incontinence urinaire chez une femme. **PRESENTATION** - OPIACES : - Dérivés non dépresseurs respiratoires : - Dextrométhorphane : Drill®, Nodex®, Dexir® - Noscapine : Tussisédal® - Dérivés dépresseurs respiratoires : - Codéine : Néo-Codion® - Pholcodine : Dénoral® - NON OPIACES : - Antihistaminiques : Théralène® - Non antihistaminiques : Respilène®.
FLUIDIFIANTS BRONCHIQUES	L'acétylcystéine (Mucomyst®...), la carbocystéine (Muciclar®...) fluidifient les sécrétions bronchiques, mais stimulent aussi leur sécrétion. Leur utilité est faible et leur prescription doit être assortie de la certitude d'un drainage bronchique efficace. LA KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE EST LE MEILLEUR TRAITEMENT DE LA BRONCHORRHEE.

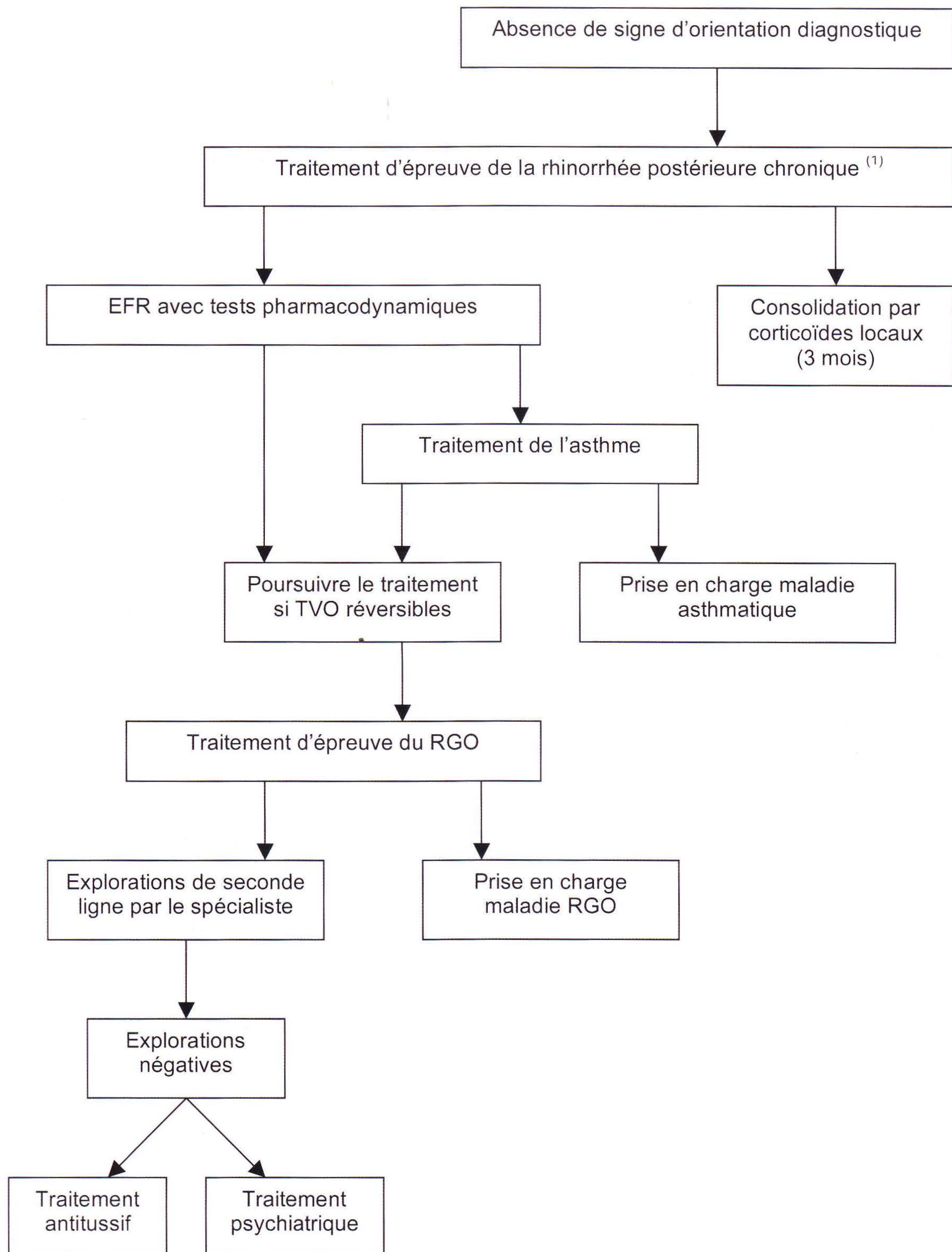
6. EN PRATIQUE

6.1. ALGORYTHME DIAGNOSTIQUE

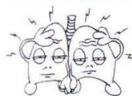


TVO : trouble ventilatoire obstructif. HRB ; hyper-réactivité bronchique. IVG : insuffisance ventriculaire gauche. RGO : reflux gastro-œsophagien. BPCO : bronchopneumopathie obstructive.

6.2. ALGORYTHME THERAPEUTIQUE (en cas de radio normale et d'absence d'orientation diagnostique)



(1) Bromphéniramine → échec
+ pseudophédrine → succès
3 semaines



A RETENIR ➔ TOUX

TOUX AIGUE < 8 SEMAINES

ENFANT
- Corps étranger
- Infection : bronchiolite
- Asthme.

ADULTE
- Ecoulement nasal postérieur
- Laryngite et trachéo-bronchique
- Pneumonie aiguë
- Exacerbation de BPCO
- Coqueluche.

TOUX CHRONIQUES > 8 SEMAINES

ENFANT

La radiographie du thorax est indispensable.
- **Avant 1 an :** RGO, maladie congénitale, asthme, coqueluche
- **Entre 1 et 5 ans :** rhinopharyngites, hypertrophie amygdalienne, tabagisme passif, RGO...
- **Après 5 ans :** tabagisme passif, otites séreuses, tuberculose...

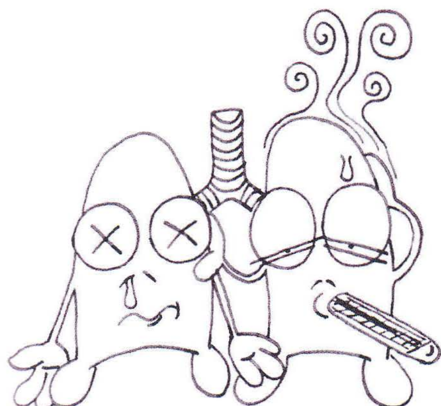
ADULTE

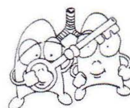
- **3 causes à évoquer systématiquement : tabac, cause médicamenteuse, coqueluche ?**
- **3 causes fréquentes de toux à radio normale : RGO, asthme, rhinorrhée postérieure.**

TRAITEMENT

- **Avant tout étiologique**
- **Algorythme spécifique (QS).**

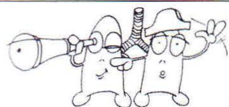
INFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES DU NOURRISSON, DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE





MOTS CLES

- Bronchite virale
- Pneupathie franche lobaire aiguë
- Pneumopathie atypique
- Légionellose
- Radiographie du thorax
- Fièvre
- Syndrome alvéolaire
- Nourrisson : bronchiolite
- Immunodéprimé : pneumocystose
- Pneumopathies nosocomiales.

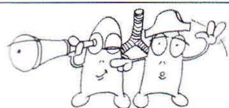


OBJECTIFS ECN ➔ MODULE 7, QUESTION N°86 : INFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES DU NOURRISSON, DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

- Diagnostiquer une bronchiolite du nourrisson, une pneumopathie, une bronchopneumopathie de l'enfant ou de l'adulte
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.



A SAVOIR ➔ TRADUCTION DU CADRE CI-DESSUS, CI-DESSOUS :



OBJECTIFS ECN ➔ TOUTES LES INFECTIONS DU POUMON...

Ce chapitre décrit les facteurs de risque et les moyens diagnostiques communs à toutes les infections bronchopulmonaires et détaille les spécificités des principaux agents responsables d'infections pulmonaires. Une liste très exhaustive vous est proposée.
Retenez l'adage très sage suivant : « ce qui est fréquent, est fréquent ! » : on vous demandera en gros d'être incollables sur le pneumocoque, l'*Hæmophillus*, la légionellose et les pneumopathies atypiques, de savoir ce qu'est une fièvre Q et de ne pas tomber des nues en entendant prononcer « échinococcose alvéolaire ».

Pour plus de clarté, la question N°86 est « découpée » en plusieurs parties :

A. BRONCHITES AIGUES

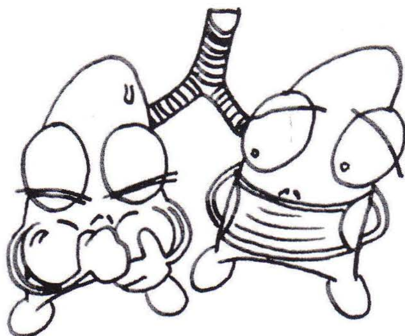
B. PNEUMOPATHIES AIGUES COMMUNAUTAIRES DU SUJET SAIN

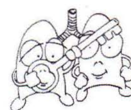
C. PNEUMOPATHIES DE L'ENFANT

D. PNEUMOPATHIES DE L'IMMUNODEPRIME

E. PNEUMOPATHIES NOSOCOMIALES

A. BRONCHITES AIGUES DE L'ADULTE





MOTS CLES

- Fréquent
- Bénin
- Viral
- Diagnostic clinique
- Pas d'antibiothérapie.

1. INTRODUCTION

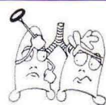
La bronchite aiguë est l'infection respiratoire basse la plus fréquente chez l'adulte : 30/100.000 habitants par mois soit près de 10 millions de cas annuels. Les épidémies sont automno-hivernales. Dans 90% des cas, l'étiologie est virale :

- *Myxovirus influenzæ*
- *Rhinovirus*
- VRS
- *Coronavirus*.

2. MICROBIOLOGIE

<table>
<tr>
<td>ADULTE SAIN</td>
<td>
VIRUS : DANS 90% DES CAS
- Myxovirus influenzæ
- Rhinovirus
- Virus Respiratoire Syncytial (VRS)
- Corona virus
- Coxsackie virus.

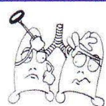
BACTERIES : RARES
INFECTION PRIMITIVE :
- Chlamydiæ pneumoniæ
- Mycoplasma pneumoniæ
- Bordetella pertussis (fait l'objet d'un chapitre distinct).


ATTENTION REFLEXE → BORDETELLA PERTUSSIS
Toute toux, quinteuse, qui persiste plus de 3 semaines, doit faire évoquer le diagnostic de coqueluche.

SURINFECTION
Les surinfections bactériennes sont possibles mais rares. Elles surviennent sur des terrains fragilisés :
- Hæmophilus influenzæ
- Streptococcus pneumoniæ
- Moraxella catarrhalis
- Rarement Staphylococcus aureus.
</td>
</tr>
</table>

BPCO	Les voies aériennes sont souvent colonisées par des bactéries potentiellement pathogènes. Ces bactéries sont mises en évidence dans environ 50% des exacerbations par bronchites : - *Hæmophilus influenzæ* - *Streptococcus pneumoniæ* - *Moraxella catarrhalis* - *Staphylococcus aureus* - Enterobactéries ou bacille pyocianique dans les cas de traitement antibiotique antérieur et de bronchectasies Les autres 50% sont d'origine virale.

3. DIAGNOSTIC



ATTENTION REFLEXE ➔ BRONCHITE AIGUE

LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE.
Aucun examen complémentaire n'est nécessaire.
Il n'y a pas d'atteinte du parenchyme pulmonaire.

CLINIQUE	**PRODROMES ORL** Rhinorrhée, dysphonie. **SYNDROME GRIPPAL** Fièvre, céphalées, myalgies et arthralgies. **TOUX** - Sèche initialement - Parfois insomniante et douloureuse - Secondairement : expectorations muco-purulentes. **A SAVOIR ➔** EXPECTORATION PURULENTE La purulence n'est pas systématiquement synonyme d'infection bactérienne mais traduit la desquamation de l'épithélium bronchique. **DOULEURS** Brûlures rétrosternales, pariétales, exacerbées par la toux. **ABSENCE D'ATTEINTE DU PARENCHYME PULMONAIRE +++** L'examen clinique est normal en dehors de ronchi auscultatoires.
BIOLOGIE	Aucun examen biologique n'est nécessaire.
RADIOLOGIE	Aucun examen radiologique n'est nécessaire. **RADIO DU THORAX** Uniquement en cas de : - Toux fébrile persistante - Fièvre inexpliquée, surtout chez le nourrisson.

4. EVOLUTION

Bénigne dans la très grande majorité des cas, l'évolution se fait en une dizaine de jours vers la guérison. Les complications sont rares, mais les récidives possibles +++.



ATTENTION REFLEXE → TERRAIN FRAGILE

D'évolution majoritairement bénigne, une bronchite aiguë sur un terrain fragilisé (BPCO, asthme...) peut faire le lit d'une exacerbation de la pathologie respiratoire sous-jacente.

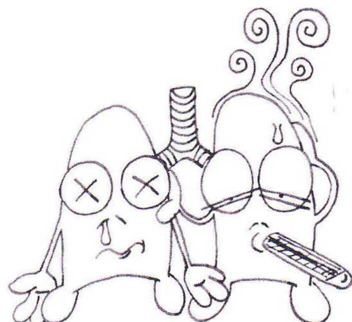
5. TRAITEMENT

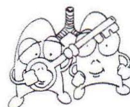
Le traitement est ambulatoire et essentiellement symptomatique.

SYMPTOMATIQUE	**ARRET DU TABAC** **HYDRATATION ORALE** **REPOS**
MEDICAMENTEUX	**ANTIPYRETIQUES** **ANTITUSSIFS** **ATTENTION REFLEXE → LES ANTITUSSIFS** - JAMAIS en cas de toux grasse - A utiliser avec parcimonie - Se méfier de l'effet sédatif - Contre-indiqués chez les BPCO. Uniquement si la toux est compliquée : - Insomnie. - Douleurs intercostales pariétales intenses. - Vomissements. **AINS** La prescription d'AINS à doses anti-inflammatoires n'est pas recommandée. **ANTIBIOTHERAPIE DE L'ADULTE SAIN** **A SAVOIR → BRONCHITE ET ANTIBIOTIQUE** L'abstention de toute prescription antibiotique chez le sujet sain est la règle.

	ANTIBIOTHERAPIE DE L'EXACERBATION BPCO (cf. Chapitre spécifique) **A SAVOIR →** EXACERBATION DE BPCO ET ANTIBIOTHERAPIE Compte tenu des cibles bactériologiques chez ces patients, l'antibiotique de choix est l'association amoxicilline-acide clavulanique.
KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE	Traitement essentiel de la bronchiolite du nourrisson, elle est aussi déterminante chez l'adulte insuffisant respiratoire.

B. PNEUMOPATHIES AIGUES COMMUNAUTAIRES DE L'ADULTE





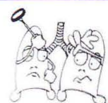
MOTS CLES

- Condensation alvéolaire clinique
- Opacités radiologiques
- Gravité ?
- Hémocultures
- Antigénuries
- Pneumocoque/Amoxicilline
- Réévaluation après 48 heures.

1. INTRODUCTION

L'item « Pneumonie aiguë communautaire (PAC) » est un item très important pour la préparation de l'ECN et la pratique médicale. Le souci de ce chapitre est de vous faire comprendre la démarche diagnostique et thérapeutique à maîtriser devant une infection respiratoire basse évocatrice de PAC, qui est une des infections couramment responsables d'états infectieux sévères au même titre qu'une pyélonéphrite ou une cholécystite.
C'est donc une démarche pragmatique et didactique qui s'inscrit dans le plan et son intitulé et qui repousse en fin de chapitre les détails cliniques évocateurs de tel ou tel agent infectieux. Ainsi, ce que l'on appelle une « PFLA (Pneumonie Franche Lobaire Aiguë) à pneumocoque » est avant tout une pneumonie aiguë communautaire...

Le plan de ce chapitre rappelle donc cette démarche :
- Faire le diagnostic de PAC
- Evaluer la gravité d'une PAC
- Comprendre la microbiologie d'une PAC...
- ...Pour savoir traiter une PAC.



ATTENTION REFLEXE → DEVANT UNE PNEUMOPATHIE AIGUE COMMUNAUTAIRE

- Evaluation de la gravité
- Traitement dans les plus brefs délais.

1.1. DEFINITIONS

Une pneumopathie est « une infection des voies respiratoires basses avec une atteinte du parenchyme pulmonaire ».
On parle de pneumopathie aiguë « communautaire », ou PAC, lorsque l'infection est acquise en dehors du milieu hospitalier ou se révèle au cours des 48 premières heures d'une hospitalisation. On parle vulgairement de pneumopathie « de ville ».
Les pneumopathies acquises en institutions, notamment en maison de retraite, sont toujours considérées comme communautaires et traitées comme telles.

1.2. EPIDEMIOLOGIE

La PAC est une maladie infectieuse potentiellement grave. L'incidence est de 12 à 15/1.000 habitants par an. En France, on estime entre 500.000 et 800.000 le nombre de cas annuels. Près de 10% nécessitent une hospitalisation, dont 10% en réanimation. La mortalité globale est de 10%.

2. FAIRE LE DIAGNOSTIC POSITIF DE PAC

2.1. PRESENTATION CLINIQUE : EVOQUER LE DIAGNOSTIC

Le début est souvent aigu, mais peut être subaigu, sur quelques jours.

TOUX	La toux est quasi constante, elle fait partie des premiers signes évocateurs.
DYSPNEE ET DOULEUR THORACIQUE	La fréquence respiratoire et la présence d'une dyspnée sont à préciser systématiquement : elles témoignent de la gravité de la PAC. La douleur thoracique est fréquente, elle peut être secondaire à la condensation alvéolaire ou être le témoin d'une pleurésie réactionnelle.
EXPECTORATION	- Aspect : purulente, rouillée ou verdâtre, nauséabonde, présence de sang… - Date d'apparition - Quantité.
SYNDROME INFECTIEUX	On observe des signes de syndrome infectieux aigu : fièvre, sueurs, frissons et altération de l'état général. Parfois le patient présente plusieurs défaillances induites par l'infection, jusqu'au choc septique.

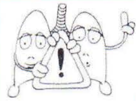
ATTENTION REFLEXE ➔ SEPSIS SEVERE = URGENCE VITALE

La suspicion de PAC doit faire craindre un sepsis sévère et faire évaluer cliniquement toutes les fonctions vitales.

Critères SRLF/SFAR* définissant ces états infectieux graves successifs :

REPONSE INFLAMMATOIRE SYSTEMIQUE (Au moins 2 des critères suivants)	- Température > 38,3°C ou < 36°C - Pouls > 90 c/min, > 2 DS pour l'âge - Fréquence respiratoire > 20 c/min, > 2 DS pour l'âge - Glycémie > 7,7 mmol/L - Leucocytes > 12.000/mm^3 ou < 4.000/mm^3 ou > 10% de formes immatures - Altération des fonctions supérieures - Temps de recoloration capillaire > 2 sec, > 5 sec - Lactatémie > 2 mmol/L.
SEPSIS	Réponse inflammatoire systémique + infection présumée ou identifiée.
SEPSIS GRAVE	Sepsis + lactates > 4 mmol/L ou Hypotension artérielle avant remplissage ou Dysfonction d'organe (une seule suffit) : - Respiratoire : $PaO_2/FiO_2 < 300$, $FiO_2 > 0,5$ pour $SpO_2 > 92\%$ - Rénale : créatinémie > 176 micromol/L, > 2 x normale ou oligurie - Hépatique : INR > 4, bilirubine > 78 micromol/L, transaminases > 2 N - Thrombocytémie < 105/mm^3, 8 x 104/mm^3 - Fonctions supérieures : Glasgow < 13, < 11.
CHOC SEPTIQUE	Sepsis grave + hypotension artérielle malgré le remplissage vasculaire : 20-40 mL/kg > 40 mL/kg.

*SRLF/SFAR : Société de Réanimation de Langue Française/Société Française d'Anesthésie et de Réanimation.

SYNDROME DE CONDENSATION ALVEOLAIRE	Le syndrome de condensation alvéolaire traduit l'atteinte du poumon distal, au niveau de l'espace alvéolaire. C'est sa présence lors de l'examen clinique qui va conforter l'hypothèse d'une PAC et justifier la réalisation d'une radiographie de thorax.  **A SAVOIR →** SYNDROME DE CONDENSATION ALVEOLAIRE - Crépitants auscultatoires - Matité à la percussion - Souffle tubaire - Accentuation des vibrations vocales.



ATTENTION REFLEXE → SIGNES DE GRAVITE ASSOCIES

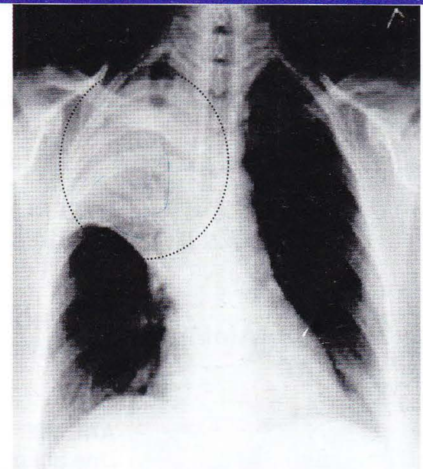
L'examen clinique doit impérativement être complété par l'évaluation de :
- L'hémodynamique
- L'état de conscience
- L'état d'hydratation et, si possible, de la diurèse.

2.2. RADIOGRAPHIE DU THORAX : CONFIRMER LE DIAGNOSTIC

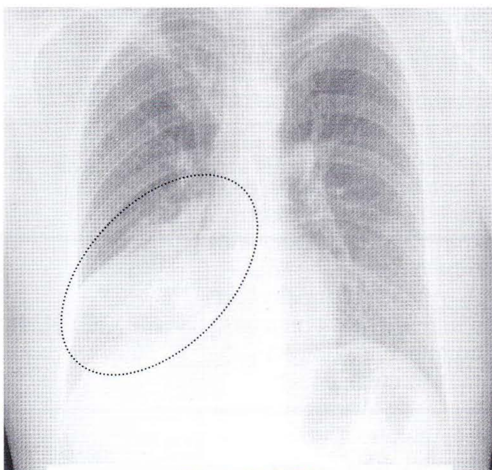


ATTENTION REFLEXE → PAC ET RADIOGRAPHIE

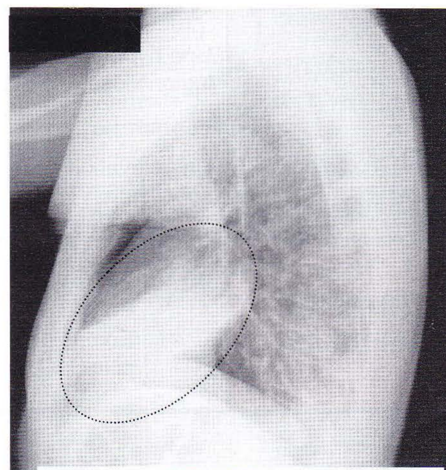
La radiographie du thorax est le seul examen complémentaire indispensable au diagnostic.



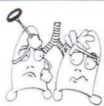
PNEUMOPATHIE FRANCHE LOBAIRE AIGUE (opacités alvéolaires systématisées du lobe supérieur droit)



PFLA DROITE
OPACITES ALVEOLAIRES SYSTEMATISEES DU LOBE MOYEN



PFLA DROITE
PROFIL DROIT :
ATTEINTE DU LOBE MOYEN
OPACITES ANTERIEURES



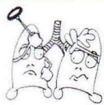
ATTENTION REFLEXE → DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE PNEUMOPATHIE AIGUE COMMUNAUTAIRE

TOUX FEBRILE + SYNDROME DE CONDENSATION ALVEOLAIRE + OPACITE RADIOLOGIQUE RECENTE

3. EVALUER LA GRAVITE D'UNE PAC

3.1. LES EXAMENS BIOLOGIQUES STANDARDS

Le tableau suivant énumère les différents examens réalisables devant une PAC et leurs principales anomalies attendues. Ils sont réalisés principalement afin d'évaluer la gravité de la PAC. Ils sont traités dans ce paragraphe et non dans le précédent afin que vous gardiez à l'esprit qu'aucun examen autre que la radiographie n'est indispensable au diagnostic en urgence et que le diagnostic microbiologique est rétrospectif.

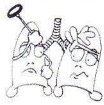


ATTENTION REFLEXE → AUCUN EXAMEN BIOLOGIQUE N'EST INDISPENSABLE AU DIAGNOSTIC

Les examens biologiques ne sont pas indispensables au diagnostic et ne doivent pas retarder la mise en route du traitement.

HEMOGRAMME	**HYPERLEUCOCYTOSE** On observe une fréquente hyperleucocytose à polynucléaire : pneumocoque, mycoplasme, anaérobies, klebsielle. **LYMPHOPENIE** La lymphopénie peut être un signe de gravité, de légionellose ou de pneumopathie virale. **ANEMIE** Une anémie hémolytique évoque un mycoplasme.
BILAN BIOLOGIQUE STANDARD	Une hyponatrémie et une cytolyse hépatique discrète doivent orienter vers une légionellose.
SYNDROME INFLAMMATOIRE	Une élévation de la VS et de la CRP est fréquente mais inconstante et non spécifique.
GAZOMETRIE ARTERIELLE	**INDISPENSABLE** - En cas de détresse respiratoire - En cas de terrain fragile - si la SaO_2 en air ambiant < 90%.

3.2. EXAMENS MICROBIOLOGIQUES



ATTENTION REFLEXE ➔ EXAMENS MICROBIOLOGIQUES

Les examens de microbiologiques détaillés ci-après :
- Sont quasiment inutiles à la décision d'antibiothérapie initiale qui est guidée par la gravité
- Sont utiles à l'adaptation de l'antibiothérapie après institution
- Ne doivent en rien retarder la mise en route du traitement.

HEMOCULTURES	En cas de fièvre > 38,5°C et/ou de frissons, elles doivent être répétées au moment des frissons et des pics fébriles.
ANTIGENES SOLUBLES URINAIRES	**Méthodes rapides chromatographiques disponibles en urgence.** On détecte ainsi les antigènes de : - *L. pneumophila* - *S. pneumoniæ :* sensibilité de 50 à 80% selon les séries, la négativité n'élimine pas le diagnostic. N.B. : la recherche peut se faire sur d'autres liquides biologiques (liquide pleural, LCR notamment).
ECBC	**EXAMEN CYTOBACTERIOLOGIQUE DES CRACHATS OU ECBC** - A réaliser si le patient présente une expectoration - Avec l'aide d'un kinésithérapeute si besoin - Doit être rapidement techniqué au laboratoire de microbiologie - Certains critères de qualité du prélèvement sont indispensables pour l'interprétation - On procède à un examen direct et à une mise en culture. **A SAVOIR ➔** ANALYSER UN RESULTAT D'ECBC - > 25 polynucléaires neutrophiles/champ - < 10 cellules épithéliales/champ - Examen direct après coloration : bactérie - Culture positive si > 10^7 germes/mL - Antibiogramme. **PRELEVEMENTS DES SECRETIONS BRONCHIQUES** Les sécrétions bronchiques recueillies par aspiration chez un patient intubé ventilé sont traitées comme un ECBC.
FIBROSCOPIE BRONCHIQUE	Il n'existe aucune indication à réaliser des prélèvements pulmonaires per-fibroscopiques devant une PAC lors de la prise en charge initiale.
SEROLOGIES	**Les sérologies ne sont pas un examen d'urgence.** Le délai d'obtention des résultats est long (plusieurs jours) et l'interprétation nécessite une cinétique avec 2 prélèvements espacés à 15 jours. Selon l'orientation diagnostique, elles permettent un diagnostic rétrospectif par l'élévation significative du taux d'anticorps entre 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle. Elle a un intérêt surtout épidémiologique. - *Légionella pneumophila* - *Mycoplasma pneumoniæ* - *Chlamydia pneumoniæ* et *Chlamydia psittaci* - *Coxiella burnetti* (fièvre Q) - Virus : VRS, *Influenzæ* A et B, adénovirus.

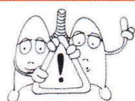
3.3. SCORES OU ECHELLES DE GRAVITE DISPONIBLES

3.3.1. SCORE DE FINE ou PSI

Les critères utilisés pour évaluer la gravité d'une PAC sont regroupables en 4 catégories :

- Terrain
- Retentissement respiratoire (clinique et gazométrique)
- Défaillance d'organe associé (clinique et biologique)
- Radiologique.

Le score de Fine ou PSI (Pneumonia Severety Index) est un score développé pour évaluer la gravité d'une PAC. Il détermine donc 4 stades prédictifs de mortalité. Peu utilisé en tant que tel, il est didactique car il regroupe les principaux critères utiles à l'évaluation de la gravité d'une PAC.
La SPLF a développé un score différent, mais reposant sur les mêmes principes.



A SAVOIR ➔ CRITERES DU SCORE DE FINE, SANS LA COTATION

AGE	
HOMME	Age (années)
FEMME	Age-10
VIE EN INSTITUTION	+ 10
COMORBIDITES	
Maladie néoplasique	+ 30
Maladie hépatique	+ 20
Insuffisance cardiaque congestive	+ 10
Maladie cérébro-vasculaire	+ 10
Maladie rénale	+ 10
EXAMEN PHYSIQUE	
Atteintes fonctions supérieures	+ 20
Fréquence respiratoire > 30/min	+ 20
TA systolique < 90 mmHg	+ 20
T° < 36°C ou > 40°C	+ 15
Fréquence cardiaque ≥ 125/min	+ 10
BIOLOGIE	
pH artériel < 7,35	+ 30
Urée ≥ 11 mmol/L	+ 20
Na < 130 mmol/L	+ 20
Hématocrite < 30%	+ 10
PaO_2 < 60 mmHg	+ 10
EPANCHEMENT PLEURAL	+ 10

CLASSE	POINTS	MORTALITE
II	70	0,6-0,7%
III	71-90	0,9-2,8%
IV	91-130	9-9,3%
V	> 131	27-31%

3.3.2. CRITERES D'HOSPITALISATION ET D'ORIENTATION SELON LA SPLF

AGE	+ 65 ans	**CLINIQUE**	FR > 30 Pouls > 135 T° > 40 ou < 35°C PAS < 90 mmHg, PAD < 60 mmHg Cyanose Confusion
MODE DE VIE	Vie en institution		
COMORBIDITES	Insuffisance respiratoire chronique Diabète Insuffisance cardiaque Insuffisance hépatocellualire Immunodépression Alcoolisme		
CONTEXTE	Suspicion d'inhalation Infection virale récente Antécédent de pneumonie de moins d'1 an	**BIOLOGIE**	GB > 20.000 ou < 4.000 Hb < 9 g/dL Urée > 7 mmol/L Créatinine > 120 µmol/L PaO_2 < 60 mmHg $PaCO_2$ > 50 mmHg
AUTRES	Prise en charge à domicile impossible : vomissement, isolement, SDF, troubles mentaux	**RADIOLOGIE**	Atteinte multilobaire Pleurésie Cavitation

Nombres d'item	**0**	**1**	**2 ou plus**
Age < 65 ans	Traitement ambulatoire	Traitement ambulatoire	Hospitalisation
Age > 65 ans	Traitement ambulatoire	Hospitalisation	Hospitalisation

3.3.3. SCORE CRB

Il impose 4 éléments cliniques :

C : mental confusion
R : respiratory rate ≥ 30/min
B : blood pressure systolic < 90 mmHg or diastolic ≤ 65 mmHg

65 : âge ≥ 65

Quand le score est égal à 0, la prise en charge ambulatoire est possible, quand il est ≥ 1, une évaluation à l'hôpital est nécessaire.

3.4. SYNTHESE : QUELS EXAMENS DANS QUELLES SITUATIONS ?

Il apparaît donc que l'évaluation de la gravité d'une PAC repose sur la synthèse de données cliniques appuyées par des données biologiques. De façon logique, plus la présentation clinique va être sévère, plus le bilan réalisé sera élargi.
Schématiquement, une PAC peut se présenter cliniquement de 3 façons :

3.4.1. PAC SANS GRAVITE DU SUJET JEUNE DE TRAITEMENT AMBULATOIRE



ATTENTION REFLEXE ➔ PAC SANS GRAVITE

Aucun examen n'est indispensable ou obligatoire.

Selon le consensus SPLF 2006 :
« Pour les pneumonies acquises en ville, en dehors d'une institution, il apparaît utile de proposer un bilan pour les patients ayant des critères de faible gravité (PSI I et II) ».

3.4.2. PAC HOSPITALISEE



ATTENTION REFLEXE ➔ PAC HOSPITALISE

Selon le consensus SPLF 2006 :
- Les hémocultures et l'analyse de l'expectoration peuvent être recommandées
- Les détections d'antigènes urinaires pneumocoque et/ou légionelle ne sont pas recommandées d'emblée.

BIOLOGIE STANDARD	- HEMMOGRAMME : polynucléose à polynucléaires - CRP élevée : syndrome inflammatoire. Ionogramme sanguin, urée, créatininémie : état d'hydratation. Bilan selon les comorbidités sous-jacentes.

MICROBIOLOGIE « MINIMALISTE »	- HEMOCULTURES - Antigénurie légionelle : ne détecte que *Légionella pneumophila* de type 1, sensibilité 85% - spécificité 95%, si clinique évocatrice - Antigénurie pneumocoque : sensibilité de 50 à 80% selon l'importance de la bactériémie, si clinique évocatrice - Sérologie des intracellulaires si tableau clinique évocateur.

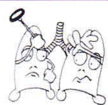
3.4.3. PAC SEVERE

BILAN MICROBIOLOGIQUE	- HEMOCULTURES - Antigénurie légionelle +/- antigène pneumocoque - ECBC : - > 25 polynucléaires neutrophiles/champ - < 10 cellules épithéliales/champ - Examen direct après coloration : bactérie, mycobactérie (BAAR), parasites... - Culture positive si > 10^7 germes/mL - Antibiogramme. Aspiration trachéale chez le patient intubé et ventilé.
BILAN DES DEFAILLANCES	- Hémogramme : neutropénie ou polynucléose - Urée, créatininémie : insuffisance rénale - Bilan hépatique : insuffisance hépatocellulaire - Gaz du sang artériel, lactates.

3.4.4. SYNTHESE

Pneumonie sans gravité, prise en charge en ville	Aucun examen microbiologique
Hospitalisation conventionnelle	Hémocultures (≤ 2) ECBC Antigénurie légionelle si contexte épidémique
Hospitalisation en réanimation	Hémocultures (≤ 2) ECBC (ou aspiration trachéale en cas d'intubation) Antigènes urinaires de légionelle et pneumocoque

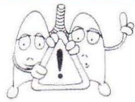
3.5. ARBRE DECISIONNEL DEVANT UNE PAC



ATTENTION REFLEXE → DIAGNOSTIC DE PAC

AUCUN EXAMEN ne doit retarder la mise en route du traitement antibiotique : à la phase initiale, le traitement est toujours empirique et guidé par la gravité du tableau clinique.

Il n'existe AUCUNE INDICATION aux prélèvements per-fibroscopie devant une suspicion de PAC.



A SAVOIR → DEVANT UNE PAC

TOUX FEBRILE
+ CONDENSATION ALVEOLAIRE
+ RADIOGRAPHIE DU THORAX

PAC CONFIRMEE

EVALUATION DE LA GRAVITE

PAC SANS GRAVITE	**PAC HOSPITALISEE NON SEVERE**	**PAC SEVERE**
Aucun examen biologique n'est indispensable ou obligatoire (Consensus SPLF 2006)	- Syndrome infectieux : NFS + CRP - Etat d'hydratation : ionogramme sanguin, créat. - Bilan des comorbidités - Microbiologie « minimaliste » : - Hémocultures - Antigénurie légionelle - Sérologies si clinique évocatrice	BILAN MICROBIOLOGIQUE - Hémocultures - Antigénurie légionelle - ECBC BILAN DES DEFAILLANCES - NFS - Bilan rénal - Bilan hépatocellulaire - Gaz du sang, lactates
TRAITEMENT AMBULATOIRE	**HOSPITALISATION EN SERVICE DE MEDECINE**	**HOSPITALISATION EN USI OU EN REANIMATION**

4. COMPRENDRE LA MICRIOBIOLOGIE DES PAC...

Bien comprendre la bactériologie des PAC est fondamental car l'antibiothérapie initiale est toujours empirique et guidée par la gravité du tableau. Le bon choix thérapeutique repose sur cette connaissance des bactéries potentiellement responsables.

La première approche est épidémiologique. Elle est résumée brièvement dans le tableau ci-dessous. La principale information à retenir est que la première bactérie causale de PAC en France est le *Streptococcus pneumoniæ,* quellle que soit la catégorie d'âge. C'est une donnée déterminante pour réaliser un choix thérapeutique.

PNEUMOCOQUE	40-50%
HÆMOPHILUS INFLUENZÆ	10-20%
LEGIONELLE	5-10%
CHLAMYDIÆ	5-10%
STAPHYLOCOQUE	5-10%
KLEBSIELLE	2-5%

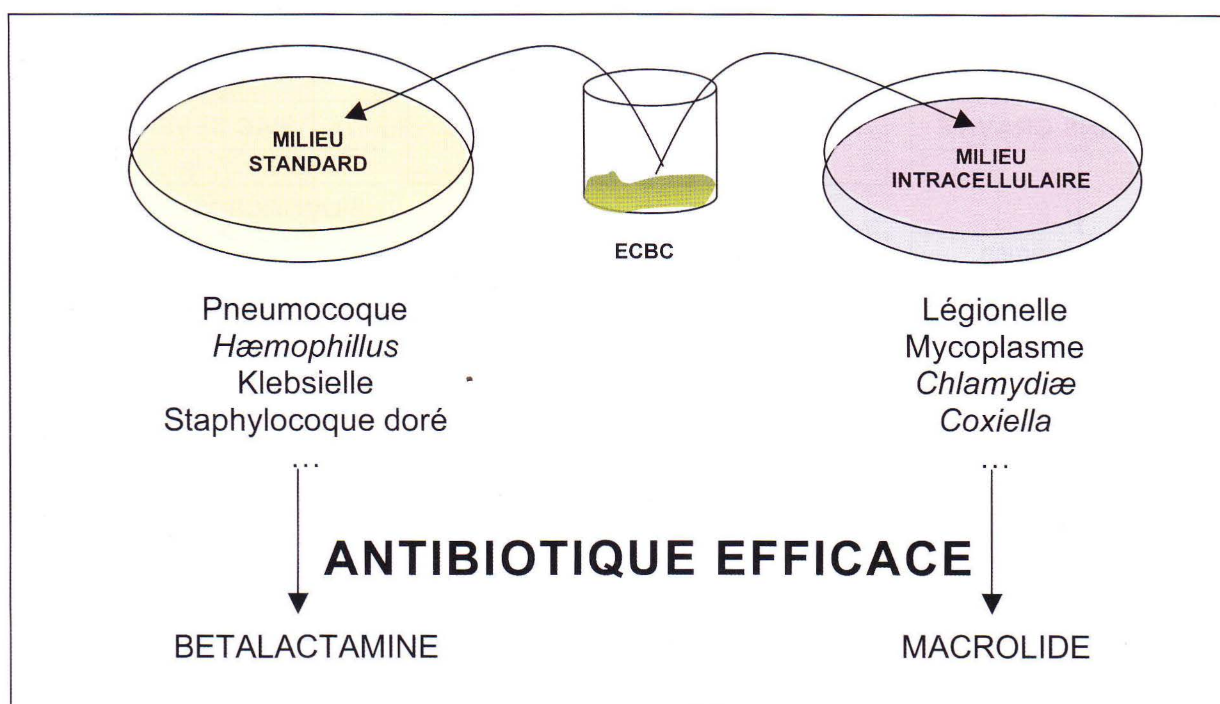


ATTENTION REFLEXE → ETIOLOGIE DES PAC

Le pneumocoque, *Streptococcus pneumoniæ* pour les intimes, est le plus grand pourvoyeur de pneumopathie aiguë communautaire, toutes catégories d'âge confondues.

La seconde approche est de comprendre que les bactéries causales peuvent être regroupées en 2 catégories :
- Celles qui vont pousser dans les milieux de culture standards (gélose au sang, gélose chocolat)
- Celles qui vont (difficilement) pousser sur des milieux spécifiques : les bactéries intracellulaires.

4.1. COMPRENDRE L'EXAMEN CYTO-BACTERIOLOGIQUE DES CRACHATS AU LABORATOIRE



4.2. COMPRENDRE LE CHOIX ENTRE LES DIFFERENTES BETALACTAMINES

Les profils de sensibilité proposés ici ne sont pas seulement ceux de la bactérie à l'état sauvage, mais également ceux de la population potentiellement résistante aux antibiotiques. Le mécanisme de résistance classiquement rencontré est précisé, ainsi que sa fréquence.

Par exemple :
Hæmophilus influenzæ est porteur d'une pénicillinase dont la fréquence est proche de 15%. Cela lui confère une résistance à l'amoxicilline. Dans le cas d'une infection à ce germe, prescrire de l'amoxicilline constitue un risque de 15% d'échec bactériologique.

SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES DANS LES PAC DES BACTERIES EXTRACELLULAIRES

S = Sensible R = Résistant +/- = Sensibilité inconstante	**Pénicilline A** (amoxicilline)	**Pénicilline A + inhibiteur bêtalactamase** (amoxicilline + acide clavulanique)	**Céphalosporine de 3ème génération** (céfotaxime)	**MECANISME**	**FREQUENCE**	**Fluoroquinolone de 3ème génération** (ofloxacine)	**Fluoroquinolone de 3ème génération** (lévofloxacine)	**Macrolide**
PNEUMOCOQUE	S	S	S	Mutation PLP	35-40%	R	S	R
HÆMOPHILUS	R	S	S	Pénicillinase	15-20%	R		R
KLEBSIELLE	R	S	S	Pénicillinase	100%*	+/-	+/-	R
STAPHYLOCOQUE DORE SENSIBLE A LA METICILLINE	R	S	S	Pénicillinase	> 50%	+/-	+/-	R
COLIBACILLE	R	S	S	Pénicillinase	> 30%	+/-		R
ANAEROBIES	+/-	S	+/-			R	R	R

**Klebsiella pneumoniæ* est naturellement résistant à la pénicilline.

ANTIBIOTIQUES ACTIFS SUR LES BACTERIES A CROISSANCE INTRACELLULAIRE

MACROLIDES (ERYTHROMYCINE, SPIRAMYCINE...) FLUOROQUINOLONES KETOLIDES	Toutes les bactéries intracellulaires.
RIFAMPICINE	Légionelle.
CYCLINES	Chlamydia, mycoplasmes, *Coxiella*.

5. ...POUR SAVOIR TRAITER UNE PAC

5.1. PRINCIPES FONDAMENTAUX

En dehors des traitements symptomatiques (réhydratation, oxygénothérapie...), la problématique essentielle réside dans le choix du bon antibiotique.

Un des principaux objectifs est de mettre en route un traitement dans les plus brefs délais : plusieurs études sur les pneumococcies ou plus généralement sur le sepsis sévère ont montré une surmortalité en cas d'antibiothérapie retardée.

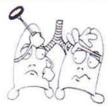
La mise en route d'une antibiothérapie pour une PAC est toujours accompagnée d'une réévaluation après 48 heures de traitement.

L'antibiothérapie sera adaptée secondairement si la PAC est documentée : le choix se fait sur l'antibiothérapie dont le spectre est le plus étroit afin de limiter les pressions de sélection.

La durée de l'antibiothérapie est décidée dès son introduction.

Le choix du ou des antibiotiques prescrits est guidé par :

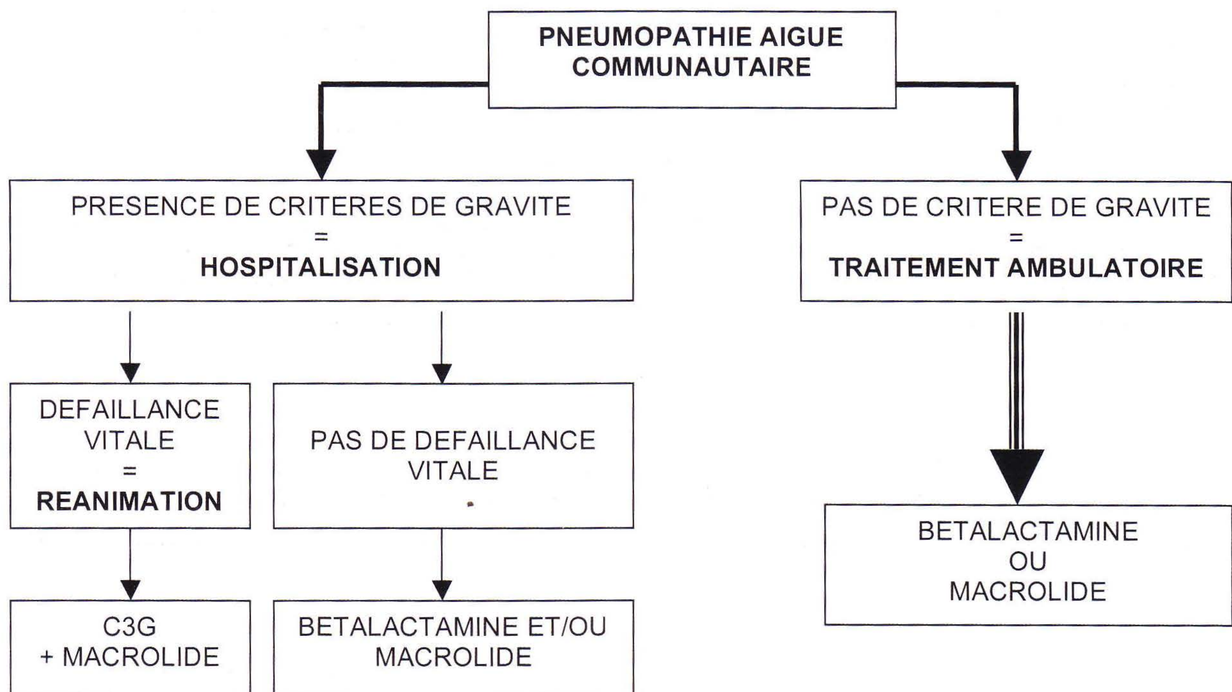
- La gravité du tableau clinique
- La présentation clinique pour les PAC non graves.



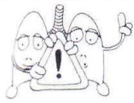
ATTENTION REFLEXE → EFFICACITE THERAPEUTIQUE

L'efficacité thérapeutique est réévaluée 48 à 72 heures après le début de l'antibiothérapie, avant tout sur des critères cliniques : l'APYREXIE est le critère majeur.

5.2. ARBRE DECISIONNEL



5.3. TRAITEMENT AMBULATOIRE D'UNE PAC SANS GRAVITE AVANT 65 ANS



A SAVOIR → TRAITEMENT AMBULATOIRE PROBABILISTE D'UNE PNEUMOPATHIE AIGUE COMMUNAUTAIRE SANS GRAVITE

SUJET SAIN

- **DEBUT BRUTAL**
  - **PNEUMOCOQUE ?**
  - **AMOXICILLINE** ***PO*** 3 g/j
- **DEBUT PROGRESSIF**
  - **Bactérie intracellulaire ?**
  - **MACROLIDES** ***PO*** Erythromycine 1 g x 3/j

Réévaluation après 48 heures de traitement : apyrexie ?

EFFICACITE = POURSUITE TRAITEMENT IDENTIQUE

ECHEC
Réexaminer le patient
(Recherche de complication)
Radiographie de thorax

- Bonne tolérance : Ajouter un MACROLIDE *PO* → ECHEC A 48 H → HOPITAL
- Bonne tolérance : Ajouter AMOXICILLINE *PO* → ECHEC A 48 H → HOPITAL

SIGNES DE GRAVITE → **HOPITAL**
Si signes de gravité, complications ou échec après modification de l'antibiothérapie

La durée de traitement est de :
8 à 10 jours pour les PFLA.
15 jours pour les suspicions de mycoplasme ou chlamydia.
21 jours pour une légionellose documentée.

5.4. TRAITEMENT AMBULATOIRE D'UNE PAC SANS GRAVITE APRES 65 ANS

Le premier choix est l'association amoxicilline-acide clavulanique (Augmentin® 1 g x 3/24 h *PO*).
Cette association est justifiée devant :

- La plus grande fréquence de bactéries comme klebsielle, staphylocoque.
- La plus grande fréquence des pneumonies d'inhalation.

Le principe de réévaluation après 48 heures de traitement est identique. En cas d'échec, une hospitalisation est préférable.

5.5. TRAITEMENT PROBABILISTE EN HOSPITALISATION EN SERVICE DE MEDECINE

La stratégie thérapeutique est identique à celle proposée en ambulatoire. Le traitement est en revanche parentéral et renforcé d'une surveillance accrue.

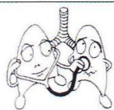
	Forte suspicion de PNEUMOCOQUE ?	**AUTRES**	
		1er CHOIX	**ECHEC AMOXICILLINE A 48 H**
SUJETS JEUNES Sans comorbidité	**Amoxicilline 1 g x 3/j *PO*/IV**	**Amoxicilline 1 g x 3/j *PO*/IV**	**+ Macrolide** **ou substitution**
SUJETS AGES	**Amoxicilline 1 g x 3/j *PO*/IV**	**Amoxicilline + clavulanate 1 g x 3/j *PO*/IV** Ou céfotaxime 1 g x 3/j IV Ou ceftriaxone 1 g IM/IV Ou fluoroquinolone antipneumococcique : - Lévofloxacine 500 mg/j *PO* - Moxifloxacine 400 mg/j *PO*	**+ Macrolide**

5.6. TRAITEMENT PROBABILISTE EN REANIMATION

Le traitement probabiliste en réanimation repose sur une association parentérale couvrant l'ensemble des bactéries potentiellement responsables d'une PAC :

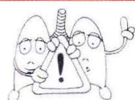
Céphalosporine de 3ème génération non anti-pyocianique (ceftriaxone/céfotaxime)
+
Macrolide ou fluoroquinolone de 3ème génération (ofloxacine/ciprofloxacine).

N.B. : certaines équipes de réanimation utilisent l'association amoxicilline-acide clavulanique, mais ce choix ne respecte pas les recommandations actuelles qui privilégient les C3G afin de diminuer le risque de résistance.



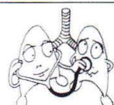
POUR LES FUTURS PNEUMOS → LEGIONELLOSE EN REANIMATION

On conseille, sans toutefois de preuve de la supériorité de ce traitement, d'associer au macrolide ou à la quinolone, de la rifampicine par voie parentérale.



A SAVOIR → RECOMMANDATIONS AFSSAPS ANTIBIOTHERAPIE EN CAS DE LEGIONELLE

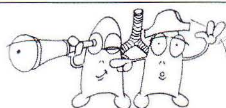
FORME COMMUNE GRAVITE LEGERE A MODEREE	MACROLIDE : érythromycine 1 g x 3/j **OU** QUINOLONE : ciprofloxacine 500 mg x 2/j
FORME SEVERE GRAVITE ELEVEE ET/OU IMMUNODEPRESSION	**ASSOCIATION IV** MACROLIDE : érythromycine 1 g x 3/j **OU** QUINOLONE : ciprofloxacine 400 mg x 3/j **ET** RIFAMPICINE : 20 à 30 mg/kg en 2 prises



POUR LES FUTURS PNEUMOS → PLACE DES FLUOROQUINOLONES DITES DE 4ème GENERATION A ACTIVITE ANTIPNEUMOCOCCIQUE
(Lévofloxacine, sparfloxacine)

- Non recommandées en première intention
- Bonne alternative en cas d'allergie aux pénicillines
- Avantage d'un traitement unique
- Il existe déjà des cas de pneumocoque résistant à cette classe d'antibiotiques...

6. TABLEAUX CLINIQUES CLASSIQUES DES PAC



OBJECTIFS ECN → POUR COMPRENDRE

Il s'agit de présenter ici les principales subtilités des tableaux cliniques classiques que vous pouvez rencontrer et qui vous feront évoquer une étiologie bactérienne spécifique.
Prendre en compte les « subtilités » de la présentation clinique n'a d'importance que pour les formes « non graves » et permet d'orienter de façon empirique le choix de l'antibiothérapie la plus adéquate.

6.1. PNEUMOPATHIE FRANCHE LOBAIRE AIGUE A PNEUMOCOQUE



A SAVOIR → PNEUMOPATHIE A PNEUMOCOQUE

Pneumocoque est la première bactérie responsable de PAC, tous âges confondus.

CLINIQUE

PRESENTATION

Pneumopathie franche lobaire aiguë.

- Début brutal marqué par des frissons vrais
- Expectoration importante, purulente et rouillée
- *Herpès naso-labial et rougeur de pommette fréquents*
- Asthénie intense.

EXAMEN CLINIQUE

Pas de particularité.

MICROBIOLOGIE

HEMOCULTURES

Positives dans 30% des cas.

ANTIBIOGRAMME

- *Streptococcus pneumoniæ* est naturellement sensible aux pénicillines et aux céphalosporines
- A l'heure actuelle, les pneumocoques développent des résistances aux pénicillines, dont le mécanisme n'est pas enzymatique mais une modification (par mutation) des Protéines Liant la Pénicilline (PLP).

Les pneumocoques de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) concernent 40% des pneumonies. De nombreuses études ont montré que seuls les pneumocoques de CMI > 4 mg/j étaient une cause d'échec de l'amoxicilline prescrite à 3 g/j. Ils ne représentent que 0,6% des PAC.

POUR LES FUTURS PNEUMOS → D'APRES LE RAPPORT D'ACTIVITE 2009 DU CENTRE NATIONAL DE REFERENCE DES PNEUMOCOQUES (CNRP)

ANTIBIOTIQUE	VALEURS CRITIQUES CMI	
	S	R
Pénicilline	≤ 0,06 mg/L	> 1 mg/L
Amoxicilline	≤ 0,5 mg/L	> 2 mg/L

On observe également des résistances aux macrolides.

ECBC

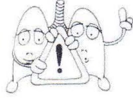
Examen direct : cocci à Gram positif organisés en chaînette de deux (diplocoque)

ATTENTION REFLEXE → PONCTION LOMBAIRE

La pneumonie à pneumocoque s'accompagne de peu ou pas de signes extra-respiratoires. Des troubles de la conscience ou des signes de gravité doivent faire pratiquer une ponction lombaire en urgence.

RADIOLOGIE	**RADIO DU THORAX** Foyer bien systématisé. Opacité homogène. Bronchogramme aérien. Non-rétractile.
EVOLUTION	**FAVORABLE** Dans la majorité des cas, l'amélioration clinique est rapide sous traitement. La radiographie se normalise plus lentement. **MORTALITE** Mortalité globale 16%.
TRAITEMENT	**ANTIBIOTHERAPIE** **Traitement de référence : amoxicilline 3 g/j pendant 7 jours.** - En cas de PSDP : 4 à 6 g/j - En cas de résistance à l'amoxicilline : céphalosporine de 3ème génération, vancomycine, quinolones antipneumococciques - En cas d'allergie : kétolide ou quinolones antipneumococciques (lévofloxacine, moxifloxacine). **PREVENTIF** Vaccination antipneumococcique : - Chez les enfants de 2 mois à 2 ans en collectivité - Chez les plus de 65 ans - Chez les splénectomisés - Remboursement à 65%. **ATTENTION REFLEXE** → VACCINATION ANTIPNEUMOCOCCIQUE Elle est IMPERATIVE chez le splénectomisé, tous les 5 ans.

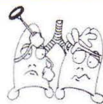
6.2. LEGIONELLOSE



A SAVOIR → QUAND EVOQUER UNE LEGIONELLOSE ?

- Devant toute pneumopathie car il n'y a pas de spécificité radio-clinique
- Devant une PAC résistante aux bêtalactamines
- Devant une hyponatrémie, une augmentation des CPK
- Devant une exposition à risque.

CLINIQUE	**CONTAMINATION PAR LEGIONELLE** **A SAVOIR →** PAS DE CONTAMINATION INTERHUMAINE Habitat naturel dans les eaux stagnantes. Exposition à risque : réseaux d'eau chaude collective, climatisation, systèmes de traitement de l'air, balnéothérapie, jacuzzis, etc. **TERRAIN A RISQUE** Sujet âgé, alcoolo-tabagique, diabète, immunodépression, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale... **PRESENTATION** - Echec d'un traitement par bêtalactamine - Début rapide, quelques jours - Tableau clinique souvent sévère en raison du retard diagnostique - Signes extrapulmonaires : - Neurologiques : confusion, céphalées, agitation, sans syndrome méningé - Digestifs : douleurs abdominales, diarrhée - Myalgies. **EXAMEN CLINIQUE** Fièvre élevée avec pouls dissocié.
BIOLOGIE	**IONOGRAMME** Hyponatrémie, hypophosphorémie. **ELEVATION DES CPK ET CYTOLYSE HEPATIQUE**
MICROBIOLOGIE	***LEGIONELLA*** - BGN flagellé producteur de toxine - Espèces et sérogroupes : - *Legionella pneumophila* est le plus souvent en cause, 90 à 98% des cas - Sérogroupe 1 responsable de 84 à 90% des cas déclarés. **ANTIGENE SOLUBLE URINAIRE : EXAMEN DE ROUTINE !!!!!**



ATTENTION REFLEXE → ANTIGENURIE OBLIGATOIRE

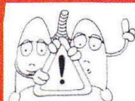
- Test rapide, facilement accessible, en 1ère intention
- Résultat en moins d'1 heure
- Sensibilité 80%, spécificité 99%
- Positif dès 48 h après le début de la maladie et pendant 2 mois en moyenne
- Sérotype 1 de *L. pneumophila* uniquement.

Sa négativité n'élimine pas le diagnostic, elle peut être répétée 3 fois, à quelques jours d'intervalle si nécessaire.

CULTURE : METHODE DE REFERENCE
- Milieu de culture spécifique
- Sur n'importe quel prélèvement respiratoire
- Peu sensible, mais spécifique et permet le sérotypage
- Le résultat est obtenu en 3 ou 4 jours.

SEROLOGIE
Elle a un intérêt pour le diagnostic rétrospectif, sur 2 prélèvements à 2 semaines d'intervalle : positif si le taux initial est multiplié par 4. Elle permet également le sérotypage dans un contexte épidémique.

IMMUNOFLUORESCENCE DIRECTE
Sur les prélèvements respiratoires.
Peu sensible, peu spécifique.
Laboratoire spécialisé.



A SAVOIR → MISE EN EVIDENCE DE LEGIONELLA (SPLF 2004)

METHODE	SENSIBILITE	SPECIFICITE	AVANTAGES	INCONVENIENTS
CULTURE	60%	100%	REFERENCE Toutes espèces En 3-5 j	Milieu spécifique. Demande à préciser. Négativation rapide. Souvent négatif sous traitement
ANTIGENE SOLUBLE URINAIRE	80% (sérogroupe 1)	99%	Rapide Précoce Reste positif sous traitement	Sérogroupe 1 Prix
SEROLOGIE	80%	97-99%	Epidémiologie	Intérêt limité

CAS CONFIRME DE LEGIONELLOSE
Culture ou IFD.
Antigénurie.
Multiplication x 4 du taux d'anticorps.

CAS PROBABLE
Titre unique d'anticorps ≥ 256.



A SAVOIR → DIAGNOSTIC POSITIF DE LEGIONELLOSE
Présentation radio-clinique + antigénurie positive.
Présentation radio-clinique + taux anticorps x 4.
Présentation radio-clinique + IFD positive ou culture positive.

A SAVOIR → DEFINITION DE CAS GROUPES DE LEGIONELLOSE

Au moins 2 cas, dans un intervalle < 6 mois, chez des personnes ayant fréquenté le même lieu d'exposition.

RADIOLOGIE

RADIO DU THORAX
Opacités floues, confluentes, mal systématisées, souvent bilatérales.

EVOLUTION

FAVORABLE
Dans la majorité des cas, l'amélioration clinique est rapide. La radiographie se normalise plus lentement.

MORTALITE
Mortalité globale 14%.

TRAITEMENT

ATTENTION REFLEXE → DECLARATION OBLIGATOIRE

La légionellose est une maladie à déclaration obligatoire.
En cas de légionellose nosocomiale, elle doit, en plus, être signalée au CCLIN.

ANTIBIOTHERAPIE
La durée de traitement recommandée est de 14 à 21 jours chez le sujet sain, de 30 jours en cas de formes compliquées ou chez l'immunodéprimé. Les antibiotiques actifs sont :
- Macrolides
- Quinolones
- Rifampicine.

On proposera une monothérapie par macrolide ou quinolone en cas de forme simple et une bi-antibiothérapie IV en cas de forme sévère.

A SAVOIR → RECOMMANDATIONS AFSSAPS ANTIBIOTHERAPIE EN CAS DE LEGIONELLE

FORME COMMUNE GRAVITE LEGERE A MODEREE	MACROLIDE : érythromycine 1 g x 3/j **OU** QUINOLONE : ciprofloxacine 500 mg x 2/j
FORME SEVERE GRAVITE ELEVEE ET/OU IMMUNODEPRESSION	**ASSOCIATION IV** MACROLIDE : érythromycine 1 g x 3/j **OU** QUINOLONE : ciprofloxacine 400 mg x 3/j **ET** RIFAMPICINE : 20 à 30 mg/kg en 2 prises

	PAS D'ISOLEMENT SEPTIQUE DU PATIENT Il n'y a pas de transmission interhumaine. **TRAITEMENT PREVENTIF** Détartrage des robinets d'eau. Surveillance des circuits d'eau dans les collectivités. En cas de légionellose nosocomiale : - Condamnation des points d'eau jusqu'à éviction - Dépistage des patients exposés - Prophylaxie par macrolide pour les sujets à risque.

6.3. PNEUMOPATHIES ATYPIQUES

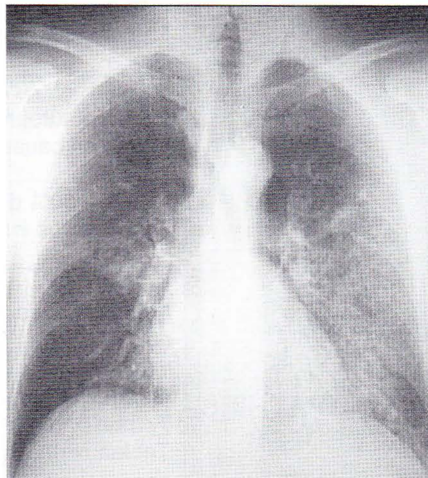
CHLAMYDIA	***CHLAMYDIA PSITTACI*** NOTION DE CONTAGE La psittacose est une zoonose. Maladie professionnelle pour les éleveurs d'oiseaux. Transmission par aérosols de particules contaminées. Transmission interhumaine discutée. ***CHLAMYDIA PNEUMONIÆ*** Identification récente. Transmission interhumaine. **SEROLOGIE** - ELISA : détection de *Chlamydia* sans spécificité d'espèce : taux > 1/64, séroconversion ou augmentation significative du taux d'anticorps sur 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle - Immunofluorescence : spécificité de l'espèce. **ISOLEMENT DU GERME** L'isolement de *Chlamydia*, trop complexe, n'est pas réalisé en routine.



A SAVOIR → PNEUMOPATHIES ATYPIQUES

Le terme de pneumopathie atypique recouvre les infections à mycoplasme *pneumoniæ, Chlamydia psittaci, Chlamydia pneumoniæ...*

- Adulte jeune
- Début progressif suivant un catarrhe rhinopharyngé quasi systématique
- Toux sèche
- Cortège extra-respiratoire fréquent : myalgies, conjonctivites...
- Auscultation pauvre
- Radiographie : opacités interstitielles non systématisées.



MYCOPLASMES	**HEMOGRAMME** Anémie hémolytique, thrombopénie, rarement hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles modérée. **SEROLOGIE** Séroconversion ou augmentation significative du taux d'anticorps sur 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle : faux positif avec légionelle. **CULTURE** Culture de *M. pneumoniæ* sur sécrétions rhinopharyngées, en laboratoire spécialisé : délai 8 à 25 j. **ATTENTION REFLEXE ➔** ANEMIE HEMOLYTIQUE La présence d'une anémie hémolytique associée à l'atteinte pulmonaire est évocatrice d'une infection à mycoplasme : les agglutinines froides sont détectées dès la fin de la première semaine (test de Coombs direct positif).
EVOLUTION	**FAVORABLE** Le plus souvent sous traitement. **DECLARATION EN MALADIE PROFESSIONNELLE** Selon le contexte pour les *Chlamydia*.
TRAITEMENT	**ANTIBIOTHERAPIE** Macrolide : érythromycine 2 g/j pendant 2 semaines. Cyclines : doxycycline 200 mg/j pendant 2 semaines.

6.4. TERRAIN ET APPROCHE BACTERIOLOGIQUE

PNEUMOPATHIES D'INHALATION	Trouble de la conscience, patient alcoolique. Lobes moyen et/ou inférieur droit. Germes : BGN type entérobactéries, germes anaérobies et staphylocoques dorés.
ETHYLISME CHRONIQUE	Risque accru d'infection à anaérobies, *Klebsiella pneumoniæ*, légionelle.
BPCO	Certains auteurs ont mis en évidence une relation entre le VEMS et la fréquence du germe en cause : **VEMS > 50% de la théorique** *Hæmophilus influenzæ* dans 33% des cas. **VEMS < 50% de la théorique** *Pseudomonas æruginosa* plus fréquent.
PNEUMOPATHIES ABCEDEES	Germes anaérobies, *S. aureus*, klebsielle, *Nocardia*... Terrain particulier : immunodéprimé, diabète, éthylique... Tableaux de sepsis sévère le plus souvent.

6.5. AUTRES INFECTIONS PULMONAIRES BACTERIENNES DU SUJET SAIN

6.5.1. HÆMOPHILUS

CLINIQUE	Plus fréquente chez les insuffisants respiratoires chroniques et les patients atteints de BPCO. Sa responsabilité et sa fréquence sont en fait difficiles à évaluer car *Hæmophilus* colonise souvent l'arbre trachéo-bronchique des insuffisants respiratoires. **PRESENTATION** Sans particularité (catarrhe ORL, conjonctivite possibles).
BIOLOGIE	**HEMOCULTURE** **ECBC** Coccobacille Gram négatif à l'examen direct. **ANTIGENE SOLUBLE URINAIRE** En cours d'évaluation pour le sérotype b.
TRAITEMENT	**ANTIBIOTHERAPIE** Association amoxicilline-acide clavulanique (1 g x 3/24 h pendant 8 jours). Céphalosporine de 3ème génération. **PREVENTIF** Vaccination anti-*hæmophilus :* surtout efficace sur l'épiglottite et les formes méningées.

6.5.2. STAPHYLOCOQUE DORE

CLINIQUE	La pneumopathie à staphylocoque survient essentiellement sur des terrains fragilisés : diabétique, mucoviscidose, toxicomane intraveineux (emboles septiques). La très grande majorité des staphylocoques dorés (*aureus*) responsables sont sensibles à la méticilline. **PRESENTATION** - Syndrome infectieux marqué - Crachats hémoptoïques possibles - Porte d'entrée : elle doit être systématiquement recherchée : - Cutanée souvent - Endocardite du cœur droit chez le toxicomane - Voie veineuse périphérique chez le patient hospitalisé.
BIOLOGIE	**HEMOCULTURES** Souvent positives, parfois révélatrices. En cas de staphylocoque doré retrouvé : - Demander une recherche de toxine : leucocidine de Panton-Valentine.
RADIOLOGIE	**RADIO DU THORAX** Images abcédées multiples possibles.
TRAITEMENT	**ANTIBIOTHERAPIE** - Staphylocoque Doré Méticilline Sensible : - Association amoxicilline-acide clavulanique efficace (1 g x 3/j) - Oxacilline (Bristopen®) : 150 mg/kg/j - L'adjonction d'un aminoside (gentamycine) est possible en cas de septicémie. - Staphilocoque Méticilline Résistant : Vancomycine + gentamycine dans les formes graves. Durée de traitement en cas de pneumonie isolée : 8 jours.

6.5.3. KLEBSIELLA PNEUMONIÆ

CLINIQUE	La pneumopathie à *Klebsiella pneumoniæ* concerne des terrains souvent fragiles : alcooliques, BPCO, diabétiques... Elle est toujours sévère.
BIOLOGIE	*Klebsiella pneumoniæ* est une entérobactérie du groupe II, porteuse d'une pénicillinase chromosomique. Elle est donc naturellement résistante à l'amoxicilline mais sensible à l'association amoxicilline-acide clavulanique.
RADIOLOGIE	**RADIO DU THORAX** Foyer plus ou moins systématisé. Opacité bombante, refoulant la scissure. Parfois aspect d'abcès pulmonaire.
TRAITEMENT	**ANTIBIOTHERAPIE** Amoxicilline-acide clavulanique 1 g x 3/j pendant 8 jours. Céphalosporine de 3ème génération : alternative acceptable, durée de traitement identique.

6.5.4. COXIELLA BURNETTI (FIEVRE Q)

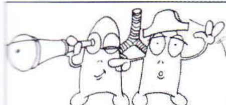
CLINIQUE	La pneumopathie à *Coxiella burnetti* est sous-estimée en France. Il s'agit d'une rickettsiose des ovins et bovins : la contamination se fait à l'homme par inhalation d'aérosols contaminés ou par manipulation de produits contaminés (placenta). **PRESENTATION** Syndrome infectieux parfois marqué. Toux sèche. Rarement sévère.
EVOLUTION	**FAVORABLE** Sous traitement. Une fièvre Q non diagnostiquée peut se chroniciser donnant un tableau d'endocardite « à hémocultures négatives » dont le pronostic est réservé.
TRAITEMENT	**ANTIBIOTHERAPIE** Doxycycline 200 mg/j pendant 3 semaines.

7. COMPLICATIONS DES PAC

DECOMPENSATIONS SEVERES	- Insuffisance respiratoire aiguë (SDRA) - Choc septique - Décès - Décompensation de pathologie associée.
PLEURESIE	**PONCTION SYSTEMATIQUE** **PLEURESIES PURULENTES** - Exsudat avec des rapports protéines pleurales/protéines sériques et LDH pleuraux/LDH sériques > 1/2, un pH < 7.25, une forte cellularite à prédominance de PNN et présence de germes - Drainage pleural. **PLEURESIES PARA-PNEUMONIQUES** - Exsudats stériles, moins riches en PNN - Kinésithérapie respiratoire.

ABCES PULMONAIRE	Echec d'antibiothérapie. Persistance de l'expectoration souvent fétide. Opacité arrondie à niveau hydro-aérique.
AUTRE LOCALISATION SEPTIQUE	Méningite pneumococcique.
RECIDIVES	**PATHOLOGIE LOCOREGIONALE** Un bilan à la recherche d'une pathologie locorégionale s'impose : examens ORL et stomatologique spécialisés et fibroscopie bronchique recherchant un corps étranger, une tumeur, un foyer infectieux dentaire, des dystrophies bronchiques et des troubles de la déglutition. Plus rarement : déficits immunitaires (notamment en immunoglobulines) et infarctus pulmonaires surinfectés.

8. INFECTIONS PULMONAIRES NON BACTERIENNES DU SUJET IMMUNOCOMPETENT



OBJECTIFS ECN → MODULE 7, QUESTION N°86 : INFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES DU NOURRISSON, DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

- Diagnostiquer une bronchiolite du nourrisson, une pneumopathie, une bronchopneumopathie de l'enfant ou de l'adulte
- Bon, autant vous dire que toute infection qui touche le poumon de près ou de loin est à savoir pour l'ECN... Cependant pas d'affolement ! Les pathologies énumérées dans le chapitre qui suit sont rares, voire rarissimes et sont traitées dans le but d'être exhaustif.

Les tableaux cliniques qui sont décrits ici dépassent largement le cadre des PAC et des objectifs de l'ECN.

8.1. INFECTIONS PULMONAIRES ASPERGILLAIRES : ASPERGILLOME

L'*Aspergillus* est un champignon qui se loge dans une cavité pulmonaire préexistante. Il infecte donc principalement les patients aux antécédents de caverne tuberculeuse ou de dilatation des bronches.

CLINIQUE	La contamination par *Aspergillus fumigatus* (le plus fréquent) se fait par inhalation de spores présents dans la poussière en suspension. **PRESENTATION CLINIQUE** L'aspergillome est souvent asymptomatique. Parfois expectorations hémoptoïques, voire hémoptysie importante.
BIOLOGIE	**HEMOGRAMME** Normal ou hyperéosinophilie. **SEROLOGIE** Elle est souvent très positive en cas d'infection. **EXAMEN DIRECT ET MISE EN CULTURE** A partir d'une expectoration ou du liquide de LBA.

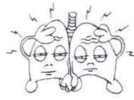
RADIOLOGIE	**A SAVOIR → ASPERGILLOME** L'aspergillome se présente en radiographie standard par un aspect caractéristique en « grelot ». On observe une image nodulaire, intracavitaire, « mobile » en fonction de la position du patient.
EVOLUTION	Elle dépend du terrain et du degré de vascularisation de l'aspergillome en raison du risque d'hémoptysie cataclysmique.
TRAITEMENT	**ANTIFUNGIQUE** Voriconazole (V-Fend®) en première intention. **EMBOLISATION** En cas de saignement important, malheureusement souvent peu efficace. **CHIRURGICAL** Résection de la lésion, à distance des périodes hémorragiques afin de prévenir les récidives.

8.2. LE SYNDROME RESPIRATOIRE AIGU SEVERE

Très médiatique, le SRAS mérite sa petite place dans un livre de pneumologie !

CLINIQUE	Les premiers cas de SRAS ont été identifiés en Asie du sud-est. L'agent responsable est un *Coronavirus*, le SARS-CoV. La contamination se fait par des gouttelettes de sécrétions respiratoires produites lors de la toux des sujets infectés. **PRESENTATION CLINIQUE** La durée d'incubation est de 2 à 10 jours. La présentation clinique est celle d'une pneumopathie atypique, d'apparition progressive : - Dyspnée - Toux sèche non productive - Auscultation pauvre - Fièvre - Diarrhée fréquente, cholériforme - Détresse respiratoire.
BIOLOGIE	**HEMOGRAMME** Lymphopénie fréquente, s'aggravant au cours de l'évolution. Thrombopénie et allongement du TCA. **BIOCHIMIE** LDH élevé. Parfois hypokaliémie, hyponatrémie. **PCR SRAS-CoV SUR SECRETIONS RHINOPHARYNGEES** **SEROLOGIE**

RADIOLOGIE	Les images radiologiques sont plus inquiétantes que ne le laisse présager la clinique. - Lésion périphérique unilatérale au début - Evolution vers des lésions multiples ou vers un aspect d'opacité « dépolie » - Parfois on observe un pneumothorax ou un pneumomédiastin.
EVOLUTION	La mortalité est de 11%.
TRAITEMENT	**SUSPISCION DE SRAS** **A SAVOIR →** ALERTE AU SRAS ! Une suspicion d'un cas de SRAS doit faire appeler le SAMU qui a un protocole en cas d'alerte. **ISOLEMENT ET QUARANTAINE** Isolement du patient contaminé. Quarantaine de 10 j (période d'incubation) pour les sujets contacts. **TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE** De la détresse respiratoire : réanimation, respiration artificielle... Antipyrétiques.



A RETENIR ➔ PNEUMOPATHIE DU SUJET SAIN

TOUX FEBRILE + CONDENSATION ALVEOLAIRE + OPACITE RADIOLOGIQUE

GRAVITE : HOSPITALISATION OU NON ?
Selon critères de gravité, les principaux : « **TRES GRAVE** »

Tares associées
Radio : atteintes multifocales, cavités
Examen physique : état de conscience, tachycardie, hypotension...
Sang : hyponatrémie, anémie, insuffisance rénale
Gazométrie artérielle : acidose, hypoxie, hypercapnie
Respiration : FR > 30, cyanose
Age > 65 ans
Vie en institution
Epanchement pleural.

TRAITEMENT PROBABILISTE AMBULATOIRE

	SUJET JEUNE	SUJET AGE OU FRAGILE
1er choix	Amoxicilline	Amoxicilline + clavulanate
Echec à 48 h	Ajouter un macrolide*	Ajouter un macrolide*
Début progressif, atypique	Macrolide	

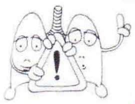
* ou une fluoroquinolone

TRAITEMENT PROBABILISTE EN HOSPITALISATION

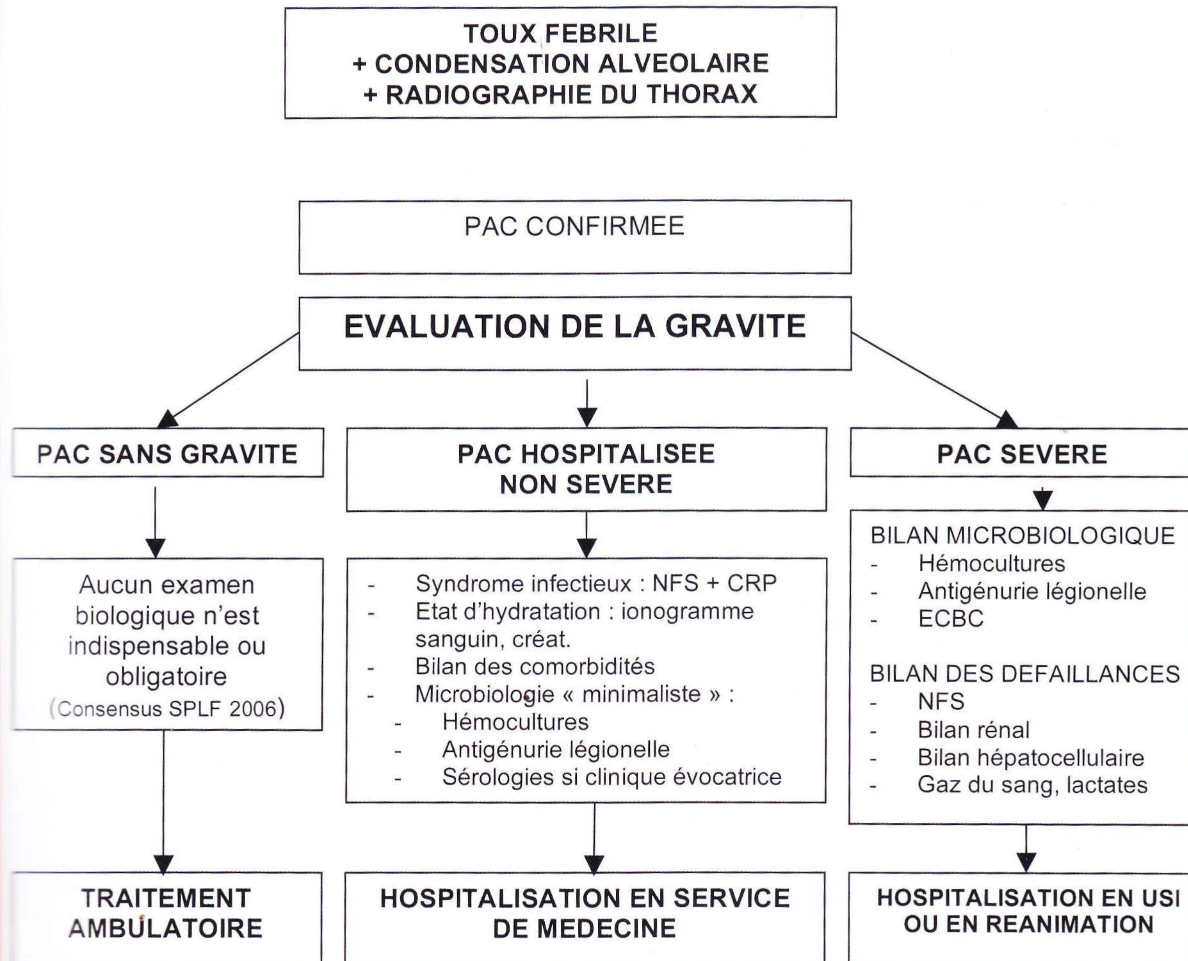
	SUJET JEUNE	SUJET AGE OU FRAGILE
PNEUMOCOQUE ?	Amoxicilline	Amoxicilline
PAS D'ARGUMENT POUR LE PNEUMOCOQUE	Amoxicilline (+ macrolide si échec à 48 h)	Amoxicilline + clavulanate (+ macrolide si échec à 48 h)
PATIENT EN REANIMATION	Céphalosporine de 3ème génération + Macrolide ou fluoroquinolone Voie d'administration parentérale	

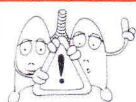
ETIOLOGIES BACTERIENNES

PNEUMOCOQUE	Le plus fréquent, tout âge confondu. Début brutal. PFLA. Hémocultures et ECBC.
HÆMOPHILUS	BPCO. Vaccination.
LEGIONELLE	Atteinte respiratoire sévère avec signes généraux. Notion d'exposition, épidémie. Déclaration obligatoire. Antigénurie légionelle.
PNEUMOPATHIES ATYPIQUES	MYCOPLASME. CHLAMYDIA. Adulte jeune, toux sèche. Syndrome interstitiel.
AUTRES	KLEBSIELLE. Fièvre Q.



A SAVOIR ➔ DEVANT UNE PAC





A SAVOIR ➔ TRAITEMENT AMBULATOIRE PROBABILISTE D'UNE PNEUMOPATHIE AIGUE COMMUNAUTAIRE SANS GRAVITE

SUJET SAIN

- **DEBUT BRUTAL**
  - **PNEUMOCOQUE ?**
  - **AMOXICILLINE** *PO* 3 g/j
- **DEBUT PROGRESSIF**
  - **Bactérie intracellulaire ?**
  - **MACROLIDES** *PO* Erythromycine 1 g x 3/j

Réévaluation après 48 heures de traitement : apyrexie ?

EFFICACITE = POURSUITE TRAITEMENT IDENTIQUE

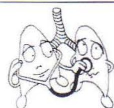
ECHEC
Réexaminer le patient
(Recherche de complication)
Radiographie de thorax

- **Bonne tolérance : ajouter un MACROLIDE** *PO* → **ECHEC A 48 H** → HOPITAL
- **Bonne tolérance : ajouter AMOXICILLINE** *PO* → **ECHEC A 48 H** → HOPITAL

SIGNES DE GRAVITE

HOPITAL
Si signes de gravité, complications ou échec après modification de l'antibiothérapie

La durée de traitement est de :
8 à 10 jours pour les PFLA.
15 jours pour les suspicions de mycoplasme ou *Chlamydia*.
21 jours pour une légionellose documentée.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → LES AGENTS INFECTIEUX DES BRONCHOPNEUMOPATHIES INFECTIEUSES

Cet indigeste catalogue vous est proposé en raison de son exhaustivité. Les germes y sont classés par genre et par espèce pour plus de clarté et non par fréquence. Leurs pathogénies et spécificités sont explorées dans le chapitre, orientées selon la présentation clinique.

1. LES BACTERIES
1.1. LES MYCOBACTERIES

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS	La tuberculose est traitée dans un chapitre spécifique.
MYCOBACTERIES ATYPIQUES	*Mycobacterium avium* intracellulaire, *Mycobacterium kansasii* et *Mycobacterium xenopi* peuvent être rarement responsables d'infections pulmonaires chez l'immunodéprimé.

1.2. LES BACTERIES

BACILLES GRAM POSITIFS	*Streptococcus pneumoniæ* ou pneumocoque. *Listeria monocytogenes :* chez le nouveau-né surtout. *Bacillus anthracis :* le charbon.
BACILLES GRAM NEGATIFS	*Hæmophilus influenzæ :* sujet BPCO. *Legionella pneumophila.* *Klebsiella pneumoniæ :* terrain fragilisé, diabétique, BPCO. *Pseudomonas æroginosa* ou bacille pyocyanique : pneumopathie nosocomiale, malade insuffisant respiratoire chronique ou atteint de mucoviscidose. *Escherichia coli :* chez l'immunodéprimé. *Bordetella pertussis :* bacille de la coqueluche (voir chapitre spécifique).
COCCI GRAM POSITIFS	*Staphylococcus aureus.*
COCCI GRAM NEGATIFS	*Moraxella catarrhalis.*
CHLAMYDIA	Germe intracellulaire strict. *Chlamydia psittaci.* *Chlamydia pneumoniæ.*
MYCOPLASME	*Mycoplasma pneumoniæ.*
RICKETTSIOSE	*Coxiella burnetti :* fièvre Q.
ACTINOMYCOSE NOCARDIOSE	Ce sont des bactéries Gram positif, responsables d'infections rares mais graves. *Actinomyces Israeli :* actinomycose. *Nocardia asteroids :* nocardiose.

2. LES VIRUS

PARAMYXOVIRUS	Virus Respiratoire Syncytial : responsable de la bronchiolite du nourrisson. Rougeole : pneumonie chez l'immunodéprimé.
MYXOVIRUS	*Myxovirus influenzæ* A, B, C : grippe. *Myxovirus parainfluenzæ* I, II et III : surtout chez l'enfant.
ADENOVIRUS	Les sérotypes 4 et 7 peuvent être responsables de pneumopathie communautaire.
VARICELLE	Rarement chez l'enfant, parfois chez l'immunodéprimé ou l'adulte non immunisé. Epstein Barr Virus : serait responsable de pneumopathie chez l'immunodéprimé.
ENTEROVIRUS	*Coxsackie* et echovirus peuvent être responsables d'une atteinte pulmonaire.
CORONAVIRUS	Agent responsable du SRAS : Syndrome Respiratoire Aigu Sévère.
CMV	Cytomégalovirus : pneumopathie essentiellement chez l'immunodéprimé.
EBV	Responsable de pneumopathie interstitielle.

3. LES MYCOSES
Responsables de pneumopathies chez l'immunodéprimé essentiellement.

ASPERGILLUS	L'aspergillose est due à plusieurs espèces d'*Aspergillus*, les plus fréquentes sont *Aspergillus fumigatus* et *flavus*. Chez l'immunodéprimé ou chez un patient aux antécédents de tuberculose ou de dilatation des bronches.
CRYPTOCOQUE	*Cryptococcus neoformans :* surtout chez l'immunodéprimé.
CANDIDA	*Candida albicans* : chez le patient très immunodéprimé.
HISTOPLASMA	*Histoplasma capsulatum :* responsable de la « malédiction des pyramides » ou pneumopathie des caves.
AUTRES	Blastomycose et coccidoïdomycose sont exceptionnelles.

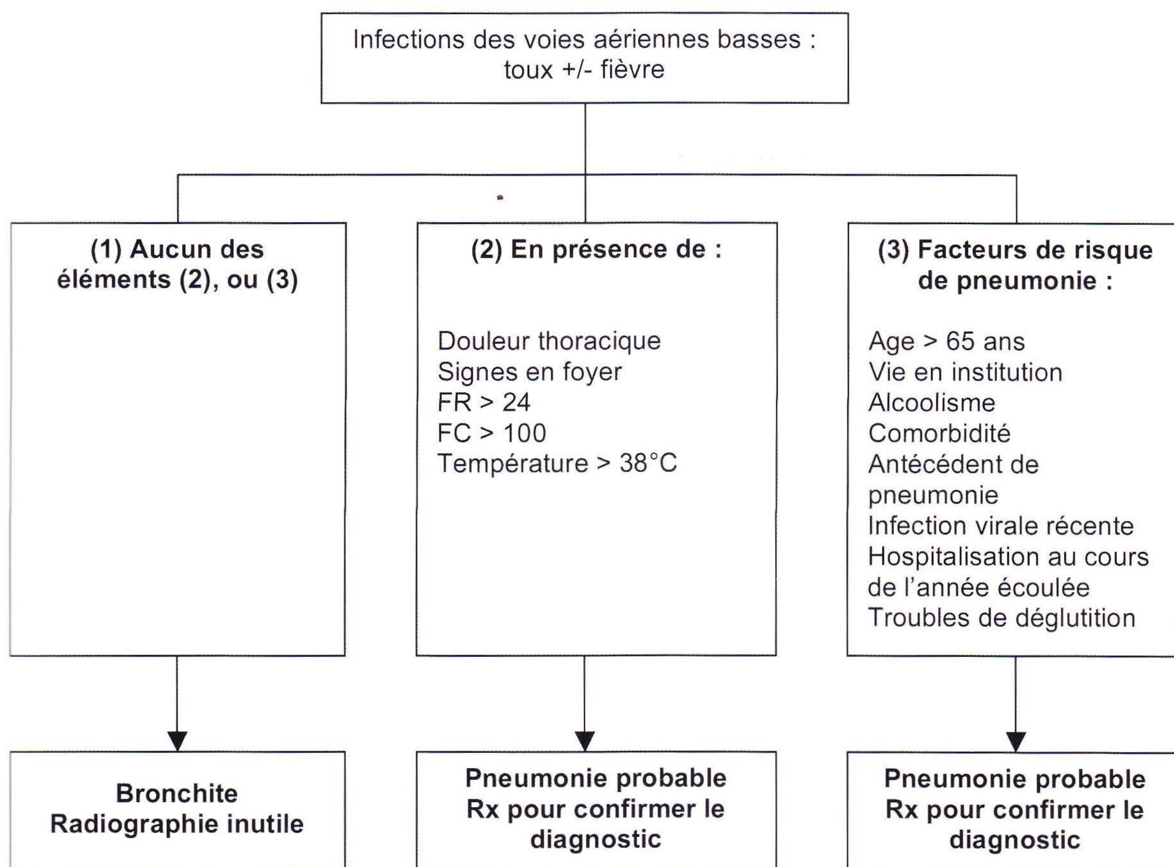
4. LES PARASITES

PNEUMOCYSTOSE	*Pneumocystis carinii :* chez l'immunodéprimé. Des études récentes de biologie moléculaire suggèrent que *Pneumocystis carinii*, ou *Pneumocystis juroveci*, de son nouveau nom, est probablement plus proche de l'espèce des fungi que des parasites...
TOXOPLASMOSE	*Toxoplasma gondi* peut rarement être responsable d'une pneumopathie chez le malade en stade SIDA.
ECHINOCOCCOSE	ECHINOCOCCOSE HYDATIQUE L'hydatidose ou échinococcose hydatique peut être responsable d'une atteinte pulmonaire chez le sujet sain. ECHINOCOCCOSE ALVEOLAIRE Une atteinte pulmonaire peut être associée à l'atteinte hépatique.
AMIBIASE	*Entamœba histolytica* peut être responsable d'abcès pulmonaire.
BILHARZHIOSE	*Schistosoma hæmatobium*, responsable de la bilharziose urinaire, peut rarement provoquer une atteinte pulmonaire chronique pseudo-tuberculeuse.
FILLARIOSE	*Wuchereria bancrofti* provoque une pneumopathie éosinophile avec toux.
ANGUILLULOSE	*Streongyloides stercoralis,* elle est généralement responsable de syndrome de Löffler, mais peut donner une vraie pneumonie hémorragique chez les malades en stade SIDA.
PARAGONIMOSE	*Paragonimus ringeri* est responsable d'une dystomatose dont la forme clinique ressemble à la tuberculose.

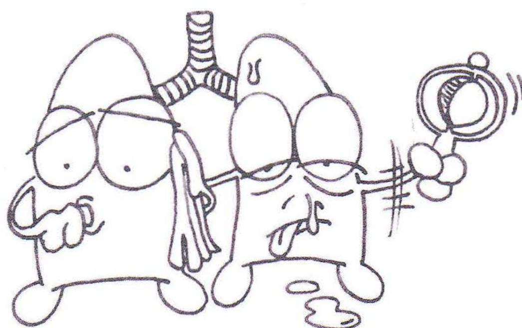
A. BRONCHITES AIGUES

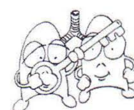
B. PNEUMOPATHIES AIGUES COMMUNAUTAIRES DU SUJET SAIN

ARBRE DIAGNOSTIQUE SYNTHETIQUE DEVANT UNE INFECTION COMMUNAUTAIRE DES VOIES AERIENNES BASSES



C. INFECTIONS BRONCHOPULMONAIRES DE L'ENFANT





MOTS CLES

- VRS
- Détresse respiratoire
- Traitement symptomatique.

1. BRONCHIOLITE AIGUE DU NOURRISSON

La prise en charge de la bronchiolite du nourrisson est bien codifiée par la conférence de consensus de septembre 2000.

1.1. EPIDEMIOLOGIE

La bronchiolite est une pathologie fréquente qui touche 450.000 à 500.000 petits patients par an, soit une incidence de 30% chez les nourrissons. L'incidence est en constante augmentation d'une année sur l'autre depuis 10 ans.
Les épidémies sont automno-hivernales, de mi-octobre à fin février avec un pic en décembre. Elles concernent les nourrissons âgés de 1 mois à 2 ans, avec une fréquence maximum entre 2 et 8 mois.
La primo-infection pour le VRS concerne 95% des nourrissons avant 2 ans et peut se traduire par une simple rhinopharyngite.

1.2. PHYSIOPATHOLOGIE



A SAVOIR → LA BRONCHIOLITE DU NOURRISSON

C'est une infection virale épidémique récidivante dont le principal responsable est le Virus Respiratoire Syncytial ou VRS.

On distingue 2 sous-types A et B du VRS. Il représente 60 à 90% des bronchiolites. D'autres virus peuvent être responsables : adénovirus, virus *Influenzæ* et *para-influenzæ*...

La transmission peut être directe, par des gouttelettes de salive, mais elle est souvent indirecte. Cela est un point fondamental car il impose des mesures de prévention et d'hygiène.

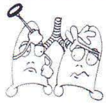


ATTENTION REFLEXE → TRANSMISSION DU VRS

La transmission du VRS est en fait très souvent manuportée : le lavage des mains est indispensable avant tout contact avec un nourrisson.

L'atteinte bronchiolaire est double : inflammation pariétale et obstruction bronchique majeure avec de véritables bouchons muqueux. La composante spastique est mineure.

1.3. DIAGNOSTIC POSITIF



ATTENTION REFLEXE ➔ DIAGNOSTIC DE BRONCHIOLITE

LA BRONCHIOLITE EST UN DIAGNOSTIC CLINIQUE : AUCUN EXAMEN N'EST NECESSAIRE.

La recherche de VRS par différentes techniques s'intègre dans le cadre d'études épidémiologiques ou d'épidémies hospitalières.

Il n'existe pas de facteur de risque évident et discriminant permettant d'individualiser une population à risque. La fréquence et la gravité sont plus importantes chez les nourrissons atteints de pathologie respiratoire et chez les nourrissons exposés au tabac.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

CATARRHE ORL
Une rhinite obstructive, ou une rhinopharyngite, précède la bronchiolite de 2 à 3 jours.

PHASE D'ETAT
- Dyspnée à type de polypnée, prédominant sur l'expiration avec un freinage et un wheezing souvent nets, des sibilants auscultatoires
- Distension thoracique
- APYREXIE, ou fébricule.

La polypnée peut gêner l'alimentation (vomissements, fausses routes) et favoriser un ballonnement abdominal.

SIGNES DE GRAVITE

CLINIQUE
Pour évaluer la gravité d'une dyspnée chez un nourrisson, les pédiatres utilisent le score de Silverman en fonction de l'absence ou de la présence des critères suivants :

BATTEMETS DES AILES DU NEZ	Absent	Modéré	Intense
BALANCEMENT THORACO-ABDOMINAL	Absent	Thorax immobile	Respiration paradoxale
TIRAGE	Absent	Discret intercostal	Majeur sus/sous-sternal
ENTONNOIR XYPHOIDIEN	Absent	Modéré	Intense
GEIGNEMENT EXPIRATOIRE	Absent	Auscultatoire	Audible spontanément
COTATION	**0**	**1**	**2**

A SAVOIR ➔ UNE IDEE DE LA FR EN FONCTION DE L'AGE

1 mois	6 mois	1 an	3 ans	6 ans
30-65	25-55	20-40	20-30	20-25

EXAMENS PARACLINIQUES EN CAS DE GRAVITE

RADIOGRAPHIE DU THORAX
Elle est indispensable pour évaluer l'atteinte pulmonaire et dépister les complications :
- Surinfection avec foyer de pneumopathie
- Atélectasie
- Pneumothorax
- Pneumomédiastin.

GAZ DU SANG ARTERIEL
La surveillance par l'oxymétrie de pouls est indispensable. La saturation en oxygène doit être supérieure à 95%. L'indication de l'oxygénothérapie est guidée par la mesure de la SaO_2.

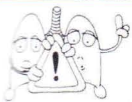
1.4. PRISE EN CHARGE D'UNE BRONCHIOLITE AIGUE DU NOURRISSON

La très grande majorité des bronchiolites est prise en charge en ambulatoire.
La difficulté réside dans l'appréciation de la sévérité. Il faut savoir quand orienter les formes graves pour une surveillance adaptée en milieu hospitalier.

1.4.1. HOSPITALISATION OU TRAITEMENT AMBULATOIRE ?

Certains critères nécessitent une consultation hospitalière :

- Altération de l'état général
- Trouble de l'alimentation
- Intensité de la dyspnée
- Anamnèse : tares préexistantes, caractère traînant de la gêne respiratoire, notion de malaise ou de troubles du comportement
- Conditions sanitaires et sociales
- Absence de surveillance ou de soins familiaux corrects.



A SAVOIR → CRITERES D'HOSPITALISATION D'UNE BRONCHIOLITE
Moyen mnémotechnique **« CATAS VRS »**

Cyanose, apnée.
Age < 3 mois.
Tares : antécédents de prématurité, de cardiopathie, de pathologie pulmonaire chronique...
Anorexie, amaigrissement > 5% : troubles digestifs compromettant l'hydratation, déshydratation.
Socio-économique défavorable.

Ventilation altérée : FR > 60/min, hypercapnie.
Radiographie : présence d'un trouble de ventilation sur la radio de thorax, réalisée aux urgences devant des signes de gravité.
SaO_2 < 94% en air ambiant, pendant la prise des biberons, au repos.

1.4.2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

KINESITHERAPIE	C'est LE TRAITEMENT MAJEUR de la bronchiolite. Elle associe la technique d'accélération du flux expiratoire et la toux provoquée. L'objectif est la désobstruction bronchique maximale pour éviter l'épuisement respiratoire.
TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX	Aucune indication de corticothérapie ou de fluidifiants bronchiques. **ATTENTION REFLEXE →** ANTIBIOTHERAPIE Aucune indication d'une antibiothérapie dans le traitement **ambulatoire** de la bronchiolite sans gravité. **ATTENTION REFLEXE →** TRAITEMENT BRONCHODILATATEUR Les bêta-2 mimétiques n'ont pas leur place dans la prise en charge de la bronchiolite. Chez l'enfant de moins de 3 mois, ils peuvent même entraîner des désaturations s'ils sont administrés sans O_2.

OXYGENOTHERAPIE	- Dans les formes sévères, en cas de cyanose, en hospitalisation - Sous surveillance de la gazométrie.
DESOBSTRUCTION RHINO-PHARYNGEE	La désobstruction des voies ariennes supérieures, notamment avant l'alimentation et les siestes, est indispensable : désobstruction rhino-pharyngée et nasale par instillations de sérum physiologique.
MESURES ASSOCIEES	- Position demi-assise, proclive dorsal à 30° pendant le sommeil 30° - Fractionnement et épaississement des repas - Humidification de l'air - Antipyrétiques si besoin.

1.4.3. MESURES PREVENTIVES

MESURES SIMPLES GENERALES	- Eviction du nourrisson malade des structures de garde collective - Lavage des mains +++ - Décontamination des objets et des surfaces (lit, sol, stéthoscope, pèse-bébé...) +++ - En revanche, l'isolement en chambre individuelle n'est pas nécessaire si les mesures précédentes sont respectées.
IMMUNOGLOBULINES SPECIFIQUES ANTI-VRS	Le palivizumab (Synagis®) est indiqué en prévention des infections saisonnières à VRS dans les situations suivantes : - Enfants nés à 35 semaines d'âge gestationnel ou moins et de moins de 6 mois au début de l'épidémie saisonnière à VRS - Enfants de moins de 2 ans ayant nécessité un traitement pour dysplasie bronchopulmonaire au cours des 6 derniers mois - Enfants de moins de 2 ans atteints d'une cardiopathie congénitale avec retentissement hémodynamique.

1.5. EVOLUTION ET PRONOSTIC

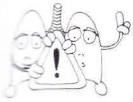
Le plus souvent, l'évolution est favorable en 6 à 10 jours. Le wheezing peut perdurer pendant 3 semaines.
Il faut cependant prévenir les parents qu'une détresse respiratoire reste possible. Il faut délivrer une information précise et s'assurer de la bonne compréhension des signes d'alarme :

- Le refus d'alimentation
- Les troubles digestifs
- Le changement de comportement
- La dégradation respiratoire.



LIVRET D'INFORMATION AUX PARENTS DISTRIBUE PAR L'INPES ET LE MINISTERE DE LA SANTE
www.inpes.sante.fr

Pour les formes graves hospitalisées, le risque de complications est augmenté :
- Apnée, c'est le risque principal
- Détresse respiratoire aiguë
- Pneumothorax, pneumomédiastin
- Surinfections bronchopulmonaires
- Surinfections ORL (otites)
- Malaises
- Fausses routes.



A SAVOIR → LA BRONCHIOLITE RECIDIVE !

- C'est une pathologie récidivante chez 25 à 60% des enfants
- Facteurs favorisants : garde en collectivité, fratrie importante, vie en zone urbaine, bas niveau socio-économique.

2. AUTRES BRONCHOPNEUMOPATHIES INFECTIEUSES DE L'ENFANT

Les bronchopneumopathies du nourrisson et de l'enfant autre que la bronchiolite ne sont pas des pathologies fréquentes. Elles sont généralement de bon pronostic chez l'enfant sain.

2.1. DIAGNOSTIC

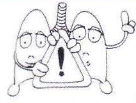
Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte : toux et expectoration, encombrement dans un contexte fébrile. On observe des râles crépitants ou des ronchi à l'auscultation.
En revanche, il faut évaluer systématiquement et consciencieusement la gravité respiratoire par le score de Silverman (cf. supra).

Classiquement, on distingue les tableaux viraux des tableaux bactériens :

	CAUSE BACTERIENNE	CAUSE VIRALE
CLINIQUE	- Début rapide des signes - Toux productive, encombrement - Sepsis, abdomen météorisé.	- Installation insidieuse, contexte épidémique - Toux sèche - Syndrome grippal : fièvre, myalgies, céphalées...
RADIO DE THORAX	Atteinte alvéolaire, pleurale. Evolution rapide.	- Souvent normale - Distension et images interstitielles.
BIOLOGIE	Polynucléose neutrophile (> 20.000)	- Leucocytose normale - Lymphocytose possible.

2.2. PNEUMONIE FRANCHE LOBAIRE AIGUE

C'est la forme la plus fréquente, *Streptococcus pneumoniæ*, le pneumocoque est le grand coupable.



A SAVOIR → VACCIN ANTIPNEUMOCOCCIQUE

Un vaccin antipneumococcique, le Prevenar®, est disponible chez l'enfant. Il est remboursé et protège efficacement contre les méningites à *Streptococcus pneumoniæ* et, dans une moindre mesure, contre les pneumonies. La protection contre les infections ORL reste encore limitée.

CLINIQUE	- Enfant de plus de ¾ ans - Début brutal +++ - Crachats rouillés - Herpès labial, érythème d'une pommette. Chez l'enfant, l'atteinte méningée associée est fréquente, surtout en cas de terrain particulier (drépanocytaires, splénectomisés...).
RADIOGRAPHIE	Condensation alvéolaire systématisée avec un bronchogramme aérien. Image macronodulaire possible.
DIAGNOSTIC	**EXAMEN MICROBIOLOGIQUE SUR PRODUIT D'ASPIRATION** **HEMOCULTURES SYSTEMATIQUES** La recherche de l'antigène soluble du pneumocoque est peu utilisée.
TRAITEMENT	Amoxicilline 100 mg /kg/jour.

2.3. PNEUMONIE A MYCOPLASMA PNEUMONIÆ

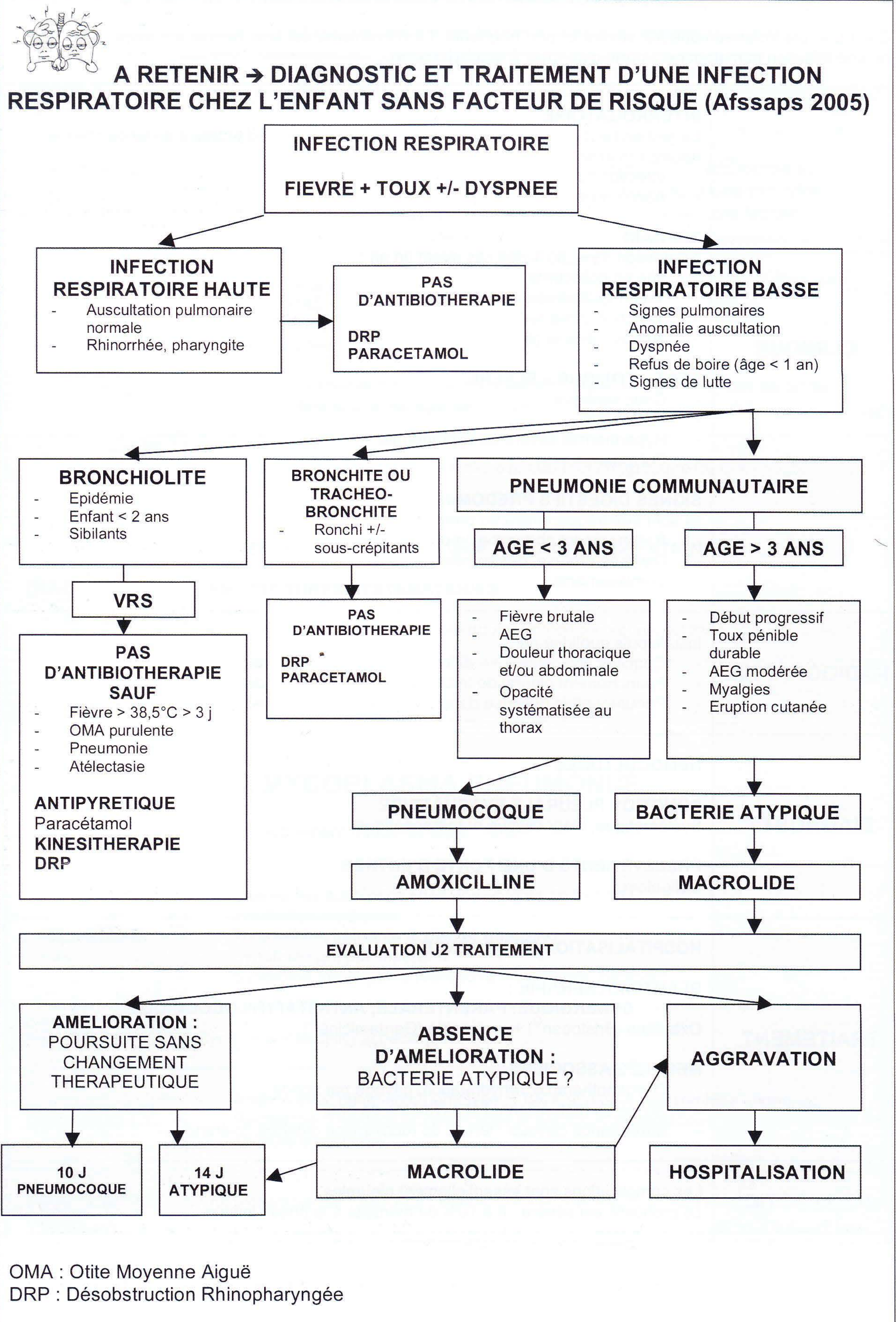
C'est une pneumonie atypique relativement fréquente chez l'enfant.

CLINIQUE	On observe des épidémies chez des enfants de tout âge. - Installation insidieuse - Toux sèche, traînante et discret wheezing - Syndrome grippal important - Syndrome méningé fréquent voire encéphalite, paralysie...
RADIOGRAPHIE	Syndrome interstitiel aspécifique.
DIAGNOSTIC	- Anémie avec stigmate d'hémolyse : LDH élevées et haptoglobine effondrée - Recherche d'hémaglutinines froides et sérologie systématiques : 2 prélèvements à 15 jours d'intervalle.
TRAITEMENT	Antibiothérapie par macrolide : érythromycine, Rovamycine®, azythromycine, josamycine.

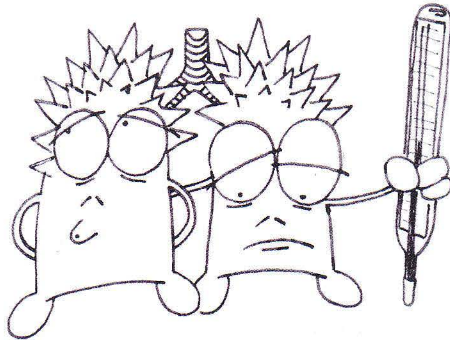
2.4. STAPHYLOCOCCIE PLEURO-PULMONAIRE

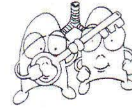
C'est une pleuro-pneumopathie sévère et peu fréquente. Le mécanisme est une inoculation respiratoire directe ou une diffusion hématogène à partir d'un foyer à staphylocoque.

CLINIQUE	**INTERROGATOIRE** La recherche d'un foyer staphylococcique ou d'une porte d'entrée à distance chez le nourrisson et son entourage est systématique : - Infection cutanée, furoncle - Abcès du sein en cas d'allaitement maternel... **TERRAIN** Nourrisson +++ : 80% des cas avant un an : - Vie en collectivité - Immunodéprimés, mucoviscidose - Infection virale respiratoire - Antibiothérapie récente. **ETAT « TOXIQUE » SEVERE** - Choc septique - Faciès gris - Hyperthermie sévère ou hypothermie - Polypnée. **SIGNES DIGESTIFS PREDOMINANTS** Ils sont très fréquemment au premier plan. - Ballonnement abdominal important - Diarrhée profuse, déshydratation - Vomissements.
RADIOGRAPHIE	Initiale puis quotidienne : - Opacités alvéolaires, +/- diffuses, pas de bronchogramme aérien - Epanchement pleural de faible abondance, associé dans 90% des cas - Pneumopathie bulleuse dans 50% des cas, avec niveaux hydro-aériques.
DIAGNOSTIC	**HEMOCULTURES** **PONCTION PLEURALE EVACUATRICE** Systématique, diagnostique et thérapeutique. **PRELEVEMENTS D'UNE PORTE D'ENTREE** Obligatoire.
TRAITEMENT	**HOSPITALISATION EN URGENCE** **BI-ANTIBIOTHERAPIE :** **SYNERGIQUE, PARENTERALE, ANTI-STAPHYLOCOCCIQUE** Oxacilline (Bristopen®) + aminoside (Gentamicine®) **MESURES ASSOCIEES** - Oxygénothérapie, réhydratation, gavage par sonde... - Scope cardiotensionnel et oxymétrie de poul - Surveillance clinique : temps de recoloration cutanée, tolérance...
PRONOSTIC	Les complications sont essentiellement pleurales. Le pronostic est sévère : 8 à 10% de mortalité à la phase initiale.


A RETENIR → DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE INFECTION RESPIRATOIRE CHEZ L'ENFANT SANS FACTEUR DE RISQUE (Afssaps 2005)
INFECTION RESPIRATOIRE
FIEVRE + TOUX +/- DYSPNEE
INFECTION RESPIRATOIRE HAUTE
- Auscultation pulmonaire normale
- Rhinorrhée, pharyngite
PAS D'ANTIBIOTHERAPIE
DRP
PARACETAMOL
INFECTION RESPIRATOIRE BASSE
- Signes pulmonaires
- Anomalie auscultation
- Dyspnée
- Refus de boire (âge < 1 an)
- Signes de lutte
BRONCHIOLITE
- Epidémie
- Enfant < 2 ans
- Sibilants
VRS
PAS D'ANTIBIOTHERAPIE SAUF
- Fièvre > 38,5°C > 3 j
- OMA purulente
- Pneumonie
- Atélectasie
ANTIPYRETIQUE
Paracétamol
KINESITHERAPIE
DRP
BRONCHITE OU TRACHEO-BRONCHITE
- Ronchi +/- sous-crépitants
PAS D'ANTIBIOTHERAPIE
DRP
PARACETAMOL
PNEUMONIE COMMUNAUTAIRE
AGE < 3 ANS
AGE > 3 ANS
- Fièvre brutale
- AEG
- Douleur thoracique et/ou abdominale
- Opacité systématisée au thorax
- Début progressif
- Toux pénible durable
- AEG modérée
- Myalgies
- Eruption cutanée
PNEUMOCOQUE
BACTERIE ATYPIQUE
AMOXICILLINE
MACROLIDE
EVALUATION J2 TRAITEMENT
AMELIORATION : POURSUITE SANS CHANGEMENT THERAPEUTIQUE
ABSENCE D'AMELIORATION : BACTERIE ATYPIQUE ?
AGGRAVATION
10 J PNEUMOCOQUE
14 J ATYPIQUE
MACROLIDE
HOSPITALISATION
OMA : Otite Moyenne Aiguë
DRP : Désobstruction Rhinopharyngée

D. PNEUMOPATHIES DE L'IMMUNODEPRIME





MOTS CLES

- VIH et SIDA
- Urgence thérapeutique
- Pneumocystose
- Tuberculose
- Lavage broncho-alvéolaire.

1. INTRODUCTION

- L'incidence des pneumopathies chez le sujet immunodéprimé est en augmentation régulière en raison de l'apparition de nouvelles chimiothérapies, du développement de la greffe pulmonaire et de l'incidence de l'infection par le VIH.

Le diagnostic est difficile car le tableau clinique est souvent abâtardi par l'immunodépression. Il s'agit de patients fragiles et le pronostic est sévère.

Il **faut toujours garder à l'esprit la possibilité d'un diagnostic différentiel non infectieux.**

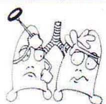
Pour toutes ses raisons, toute pneumopathie chez un sujet immunodéprimé doit être considérée comme une urgence diagnostique et thérapeutique.



ATTENTION REFLEXE → URGENCE THERAPEUTIQUE

Toute pneumopathie chez un sujet immunodéprimé doit être considérée comme une urgence thérapeutique.
La priorité est de mettre en route un traitement anti-infectieux efficace dans les meilleurs délais.

Un patient immunodéprimé s'expose à des infections par un pathogène dit opportuniste. Un agent opportuniste est un agent microbiologique qui n'est pas pathogène en l'absence d'immunodépression. L'exemple le plus frappant est *Pneumocystis jiroveci*, l'agent de la pneumocystose pulmonaire, anciennement appelé *Pneumocystis carinii.*



ATTENTION REFLEXE → PNEUMOPATHIE DE L'IMMUNODEPRIME

L'hypothèse d'une pneumonie causée par un opportuniste chez un patient immunodéprimé n'exclut pas la possibilité d'une pneumonie aiguë communautaire.

2. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

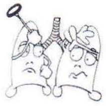
La démarche diagnostique doit faire la synthèse de 3 types de données :
- Type d'immunodépression
- Présentation clinique et examens complémentaires
- Résultats des prélèvements microbiologiques.

2.1. TYPE D'IMMUNODEPRESSION

DEFICIT DE L'IMMUNITE HUMORALE	**PATHOLOGIES** - Hémopathies lymphoïdes - Déficits congénitaux en immunoglobulines - Traitement par anticorps monoclonal anti-CD20 (rituximab). **INFECTIONS** Risque accru d'infection bactérienne, particulièrement à germes dits encapsulés : pneumocoque, *Hæmophilus influenzæ*.
DEFICIT DE L'IMMUNITE CELLULAIRE	**PATHOLOGIES** - Infection par le VIH - Transplanté d'organes - Corticothérapie au long cours - Allogreffés de moelle - Traitement anti-TNF alpha. **POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔** ALLOGREFFE La reconstitution immunologique après allogreffe de moelle peut prendre près de 12 mois, c'est-à-dire qu'elle est effective bien après la reconstitution hématologique (sortie d'aplasie). **INFECTIONS** Le risque accru est très large : - Risque bactérien à développement intracelullaire : ***Mycobacterium tuberculosis*** et M. atypiques, ***Nocardia** asteroides*... - Mycoses : *Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum* - Parasites : ***Pneumocystiis jiroveci***, toxoplasme - Virus : **CMV** et autres *Herpesviridæ.*
GRANULOPENIE	**PATHOLOGIES** Secondaire à des chimiothérapies ou à une toxicité médicamenteuse. **INFECTIONS** Risque accru d'infection bactérienne et fongique (*Aspergillus*).

2.2. PRESENTATION CLINIQUE ET EXAMENS COMPLEMENTAIRES

L'interrogatoire doit préciser :
- Le type d'immunodépression si possible, les antécédents et les traitements en cours
- La symptomatologie, son début et son évolution
- Les répercussions sur l'état général.



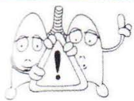
ATTENTION REFLEXE ➔ PNEUMOPATHIE DE L'IMMUNODEPRIME

Privilégier les examens les moins invasifs.

RADIOLOGIE	**RADIOGRAPHIE DU THORAX** **SCANNER THORACIQUE** - Analyse fine du parenchyme pulmonaire - Recherche d'adénopathie médiastinale - Evolution sous traitement.
MICROBIOLOGIE NON INVASIVE	- Antigènes urinaires - Examen des crachats induits par un aérosol de sérum salé hypertonique - Antigènes sanguins et autres liquides biologiques pour CMV, *Aspergillus* - Détection des génomes viraux par PCR dans le sang.
FIBROSCOPIE	**PRELEVEMENTS DISTAUX PER-FIBROSCOPIQUES (BROSSE)** **LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE** C'est actuellement le gold standard. - Surtout s'il existe un aspect interstitiel radiologique - Le bénéfice/risque est difficile à évaluer en cas de détresse respiratoire car la ventilation mécanique chez le patient lourdement immunodéprimé est associée à une forte mortalité.

2.3. LES PRELEVEMENTS MICROBIOLOGIQUES

Chez l'immunodéprimé, le prélèvement ayant la meilleure rentabilité reste le lavage broncho-alvéolaire. Pour prescrire et analyser les résultats de cet examen qui est loin d'être anodin, il faut savoir ce que l'on en attend.



A SAVOIR ➔ LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE

L'examen consiste, lors d'une fibroscopie bronchique, à injecter dans les bronches et les alvéoles pulmonaires 50 à 250 mL de sérum physiologique stérile à 37°C. On récupère ensuite ce liquide pour :

- Analyse cytologique
- Examen bactériologique standard
- Examen virologique
- Examen mycologique, avec réalisation d'un antigène aspergillaire
- Examen parasitologique : recherche de *Pneumocystis* par coloration de Gomori-Grocott et immunofluorescence directe.

LIQUIDE NORMAL :

- Stérile
- 150.000 cellules/mL :
  - 70-80% macrophages
  - 5-10% lymphocytes
  - < 3% polynucléaires neutrophiles
  - < 1% polynucléaires éosinophiles.

3. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS NON INFECTIEUX

ATTEINTE DE LA MALADIE INITIALE	- Lymphangite carcinomateuse - Lymphome - Leucostase d'une leucémie aiguë - Pneumopathie interstitielle diffuse d'une connectivite.
IATROGENIE	Pneumopathies interstitielles : - Certains immunosuppresseurs (Arava®) - Méthotrexate.
HEMORRAGIE INTRA-ALVEOLAIRE	Thrombopénie dans le VIH.
INSUFFISANCE CARDIAQUE	Un œdème aigu pulmonaire doit être évoqué systématiquement.
GREFFE	- Pneumopathie radique - Bronchiolite oblitérante du greffé pulmonaire.

4. LA PNEUMOCYSTOSE PULMONAIRE

4.1. DIAGNOSTIC

TYPE D'IMMUNO-DEPRESSION	- Première infection opportuniste du VIH, c'est un argument de fréquence majeur devant une toux chez un sujet VIH - CD4+ < 200/mm^3 - Une co-infection peut exister en cas d'immunodépression profonde : CD4 < 100/mm^3.
AGENT	***Pneumocystis jiroveci*** nommé d'après Otto Jirovec, le père de la pneumocystose pulmonaire, est la variété humaine de *Pneumocystis*. *Pneumocystis carinii* est celle du rat. *Pneumocystis* a été initialement décrit comme un parasite protozoaire. Il semble en fait se rapprocher plus du fungus d'après des analyses plus récentes de biologie moléculaire.
PRESENTATION CLINIQUE	**TOUX** - Toux fébrile d'évolution **subaiguë,** non productive. **DYSPNEE** - Apparition secondaire d'une dyspnée jusqu'à la détresse respiratoire - Hypoxémie souvent profonde. **ETAT GENERAL** - Altération de l'état général importante.

RADIOLOGIE	**SYNDROME INTERSTITIEL ASPECT EN VERRE DEPOLI** **IMAGES EN VERRE DEPOLI BILATERALES**
MICROBIOLOGIE	Réalisée sur crachats induits par un aérosol de sérum salé hypertonique ou LBA. **CYTOLOGIE** Formule panachée ou lymphocytaire. **IMMUNOFLUORESCENCE DIRECTE** Elle met en évidence les kystes et les trophozoïtes. **COLORATION DE GOMORI-GROCOTT** Méthode de référence, elle est longue et chère. On observe des petits kystes de diamètre de 3.5 à 5 µm, bruns ou noirs sur fond vert, arrondis ou en cupule. Leur paroi régulière peut présenter un point d'épaississement réalisant une « image en parenthèse ». **KYSTES DE PNEUMOCYSTIS**



A SAVOIR → PNEUMOCYSTOSE PULMONAIRE CHEZ LE PATIENT VIH

Un patient séropositif au VIH qui présente une pneumocystose pulmonaire entre définitivement en stade SIDA.

4.2. TRAITEMENT

4.2.1. TRAITEMENT CURATIF

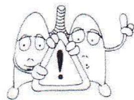


A SAVOIR → TRAITEMENT DE REFERENCE

Le traitement de référence de la pneumocystose pulmonaire est le Bactrim®.

PREMIERE INTENTION	**COTRIMOXAZOLE (Bactrim®)** - Durée 21 jours - Sulfaméthoxazole 25 mg/kg/j et triméthoprime 80 mg/kg/jour soit, - 12 ampoules/24 h - 8 cp de Bactrim® Forte/24 h.
EN CAS D'ALLERGIE	Traitement alternatif en cas d'intolérance ou d'allergie : - Pentamidine (Pentacarinat®) parentéral - Atovaquone.
PLACE DE LA CORTICOTHERAPIE	- Systémique - Durée 21 jours - 1 à 2 mg/kg/j à la phase initiale - Décroissance progressive - **Recommandée si PaO_2 en air ambiant < 70 mmHg.**

4.2.2. TRAITEMENT PREVENTIF



A SAVOIR → INDICATION DU TRAITEMENT PREVENTIF

CD 4+ < 200/mm^3

Le traitement préventif repose sur :

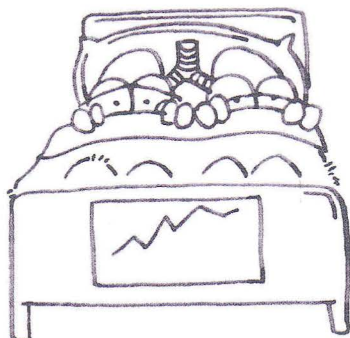
- Bactrim® faible 1 cp/24 h
- Bactrim® Forte 1 cp/48 h
- Pentacarinat® 1 aérosol mensuel.

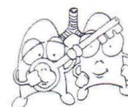
5. AUTRES PNEUMOPATHIES DE L'IMMUNODEPRIME

ASPERGILLOSE INVASIVE	**TERRAIN** Allogreffé de moelle, neutropénie prolongée de plus de 7 jours. **CLINIQUE** - Tableau sévère et forte mortalité - Hémoptysie fréquente. **DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE** - Pas d'imagerie spécifique - Excavation avec signe du grelot évocatrice. **DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE** - Reprendre l'historique des prélèvements mycologiques - PCR de détection de génome possible sur les liquides biologiques - **Recherche d'antigène aspergillaire.** **TRAITEMENT** Traitement antifungique de référence en l'absence de traitement préalable : voriconazole (Vfend®).

MYCOBACTERIES	**TUBERCULOSE** La tuberculose du patient immunodéprimé, plus spécifiquement du patient en stade SIDA, est souvent mixte ou extrapulmonaire. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du bacille de Koch. Le traitement repose sur une quadrithérapie antituberculeuse. **MYCOBACTERIE ATYPIQUE** - Tableaux subaigus, chroniques - VIH avec moins de 250 CD4+/mm^3 - Imagerie : - Nodules bronchiolaires des lobes supérieurs - Excavation - Adénopathie médiastinale - Clinique : - Forte altération de l'état général - Crachats hémoptoïques.
PNEUMOPATHIE A CMV	Le CMV peut donner des pneumopathies graves chez l'immunodéprimé. - Transplanté d'organe solide ou de moelle - Absence de traitement préventif - Tableau de pneumonie interstitielle - Signes extra-respiratoires : - Leucopénie d'apparition progressive - Diarrhée +++ - Détection du génome viral dans le sang +++ - Traitement : gancyclovir (Cymévan®) par voie parentérale.
INFECTIONS COMMUNAUTAIRES	Le pneumocoque reste le plus grand responsable d'infection pulmonaire chez le sujet immunodéprimé.
INFECTIONS A PYOGENES	Les infections respiratoires à pyogènes sont plus fréquentes et plus graves chez les patients immunodéprimés.
PARASITOSES PULMONAIRES OPPORTUNISTES	**TOXOPLASMOSE PULMONAIRE** Après la toxoplasmose cérébrale, le poumon est une localisation fréquente d'infection à *Toxoplasma gondii* chez le patient séropositif pour le VIH. C'est une pneumopathie interstitielle diffuse, aiguë, évoluant rapidement vers la détresse respiratoire. Le pronostic est catastrophique en l'absence de traitement, et ce d'autant plus que le diagnostic est difficile et souvent tardif. **ANGUILLULOSE EN ZONE D'ENDEMIE** L'anguillulose maligne se complique de pneumopathie interstitielle diffuse dans près de la moitié des cas. On retrouve une hyperéosinophilie sanguine et au LBA. Le traitement repose sur un antiparasitaire associé aux corticoïdes. **AUTRES** La découverte fortuite d'autres parasites (cryptococcose) colonisant l'appareil respiratoire des malades en stade SIDA avancé n'est pas exceptionnelle. Leur rôle pathogène est cependant incertain.

E. PNEUMOPATHIES NOSOCOMIALES





MOTS CLES
- 48 h d'hospitalisation
- *Pseudomonas*
- Bi-antibiothérapie
- Prélèvement per-fibroscopie.

1. DEFINITION



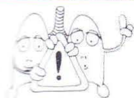
ATTENTION REFLEXE → PNEUMOPATHIE NOSOCOMIALE

Pneumopathie survenant après 48 heures d'hospitalisation et non en incubation à l'admission.

Les pneumopathies nosocomiales sont en augmentation constante et se situent au troisième rang des infections nosocomiales en fréquence. Les bactéries responsables sont souvent multi-résistantes. C'est la première cause de mortalité nosocomiale.

2. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de pneumopathie nosocomiale est souvent difficile. Le principal facteur de risque est la ventilation mécanique artificielle.



A SAVOIR → CRITERES DIAGNOSTIQUES

Apparition d'un foyer radiologique ou opacité persistante ou récente évolutive associée à l'un des signes suivants :
- Expectoration purulente, ou aspirations trachéales purulentes chez les patients ventilés
- Fièvre élevée récente
- Hémocultures positives à un germe pathogène pulmonaire.

L'hyperleucocytose et la dégradation des gaz du sang font partie du faisceau d'arguments diagnostiques.

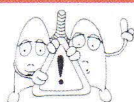


ATTENTION REFLEXE

LES PRELEVEMENTS PULMONAIRES A VISEE MICROBIOLOGIQUE SONT OBLIGATOIRES.

Les prélèvements pulmonaires sont orientés selon les possibilités cliniques.

PATIENTS NON VENTILES	- ECBC si expectorations purulentes. - Prélèvement fibroscopique : - Brosse distale protégée : positivité ≥ 10^3 CFU*/mL - Lavage broncho-alvéolaire : positivité au moins 5% de cellules infectées, ou > 10^4 CFU/mL. *CFU : Colony Forming Unit
PATIENTS VENTILES	- Prélèvement fibroscopique : - Brosse distale protégée : positivité ≥ 10^3 CFU*/mL - Lavage broncho-alvéolaire : positivité au moins 5% de cellules infectées, ou > 10^4 CFU/mL - Aspiration trachéale avec culture quantitative. *CFU : Colony Forming Unit



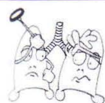
A SAVOIR → LEGIONELLOSE NOSOCOMIALE

La légionellose est exceptionnellement nosocomiale, il est cependant de pratique courante de réaliser une antigénurie légionelle devant une pneumopathie nosocomiale afin de prendre les mesures nécessaires de décontamination et de prévention en cas de contamination prouvée, d'autant qu'il s'agit d'un patient immunodéprimé.

3. MICROBIOLOGIE

HOSPITALISATION OU VENTILATION MECANIQUE DE MOINS DE 7 JOURS ET PAS DE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE	HOSPITALISATION OU VENTILATION MECANIQUE DE PLUS DE 7 JOURS ET/OU ANTIBIOTHERAPIE PREALABLE
Très faible probabilité de bactéries multi-résistantes	**Bactéries multi-résistantes fréquentes**
- **Entérobactéries du groupe I** (sensibles naturellement à l'amoxicilline) : - Colibacille - Shigelles - Salmonelles - *Proteus* indole... - **Entérobactéries du groupe II** (pénicillinase naturelle inactive sur les céphalosporines et inhibée par l'acide clavulanique) : - Klebsielles - *Citrobacter koseri* - *Hæmophilus influenzæ* - Staphylocoque doré méti-sensible - Pneumocoque.	- *Pseudomonas æruginosa* - *Acinetobacter baumanii* - *Stenotrophomonas maltophilia* - Staphylocoque doré méti-résistant - **Entérobactéries du groupe III** (céphalosporinase chromosomique faiblement exprimée, potentiellement déréprimée par la pression de sélection avec résistance à toutes les céphalosporines) : - *Citrobacter freundii* - *Serratia m.* - *Morganella m.* - *Enterobacter.*

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

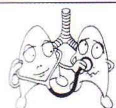


ATTENTION REFLEXE → ANTIBIOTHERAPIE

L'antibiothérapie probabiliste repose sur une bithérapie, débutée avant les résultats des cultures et orientée selon l'examen direct.
Elle sera secondairement adaptée au germe retrouvé et à son antibiogramme.

L'antibiothérapie empirique est guidée par l'examen direct du prélèvement. Elle doit prendre en compte les germes qui colonisent le patient et la pression de sélection par les antibiotiques reçus au préalable.
Par exemple, une pneumonie 15 jours après un traitement par amoxiciline-acide clavulanique pour une pathologie intra-abdominale chez un patient ventilé expose à un fort risque de *Pseudomonas æruginosa*, naturellement résistant à cet antibiotique.

HOSPITALISATION OU VENTILATION MECANIQUE DE MOINS DE 7 JOURS ET PAS DE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE	HOSPITALISATION OU VENTILATION MECANIQUE DE PLUS DE 7 JOURS ET/OU ANTIBIOTHERAPIE PREALABLE
CEPHALOSPORINE DE 3ème GENERATION (ceftriaxone/céfotaxime) ou une association amoxicilline + clavulanate La présence de cocci Gram positifs à l'examen direct autorise la mise en route de vancomycine en surveillant sa tolérance (résiduel), voire son efficacité en injection continue (vancocinémie) en attendant l'antibiogramme.	**BITHERAPIE TOUJOURS PARENTERALE** Le choix est plus difficile car il doit prendre en compte la nature de l'antibiothérapie préalable (induction de résistance), l'écologie locale en termes de bactéries multi-résistantes, l'examen direct des prélèvements pulmonaires. - Cocci Gram + : vancomycine + aminoside - Bacille Gram - : bêtalactamine active sur le *Pseudomonas* (pipéracilline +/- tazobactam ceftazidime) + aminoside.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → DOSER LA VANCOMYCINE

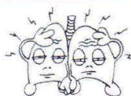
Pour avoir fait l'expérience de grands moments de solitude en demandant une vancocinémie en service, voilà la façon de la réaliser :

Le prélèvement se réalise sur tube sec (interférence avec l'EDTA) et acheminement rapide au laboratoire, et le dosage doit se faire à l'état d'équilibre, c'est-à-dire au 2ème jour du traitement.
On note l'heure du traitement ET l'heure du prélèvement sur le bon de biochimie.

En cas de perfusion discontinue :
- 1 prélèvement pour la concentration résiduelle : prélèvement dans les 30 minutes précédant l'administration de la dose suivante
- 1 prélèvement pour la concentration au pic : prélèvement 45 à 60 minutes après la fin de la perfusion d'une heure, sur le bras opposé à la perfusion.

En cas de perfusion continue : un seul prélèvement est nécessaire, à n'importe quel moment de la perfusion.

Pourquoi s'acharne-t-on à doser de façon correcte la vancocinémie ?
- Le taux résiduel permet de détecter une accumulation au niveau rénal ou de l'oreille interne et de limiter la toxicité
- La concentration au pic suivant l'injection permet de vérifier l'efficacité bactéricide de la dose administrée. En fait, on conseille la perfusion continue qui permet de maintenir une concentration efficace en permanence.



A RETENIR → PNEUMOPATHIE NOSOCOMIALE

DEFINITION

Pneumopathie survenant après 48 heures d'hospitalisation et non en incubation à l'admission.

DIAGNOSTIC

Apparition d'un foyer radiologique ou opacité persistante ou récente évolutive associée à l'un des signes suivants :

- Expectoration purulente, ou aspirations trachéales purulentes chez les patients ventilés
- Fièvre élevée récente
- Hémocultures positives à un germe pathogène pulmonaire.

L'hyperleucocytose et la dégradation des gaz du sang font partie du faisceau d'arguments diagnostiques.

ANTIBIOTHERAPIE PROBABILISTE

- **HOSPITALISATION OU VENTILATION MECANIQUE DE MOINS DE 7 JOURS ET PAS DE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE**

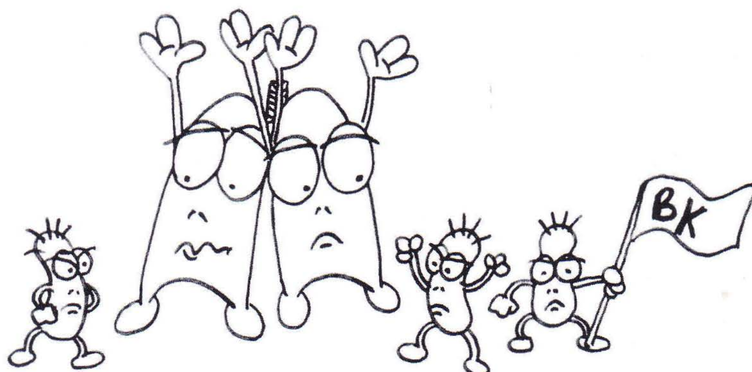
  CEPHALOSPORINE DE 3ème GENERATION

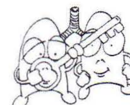
- **HOSPITALISATION OU VENTILATION MECANIQUE DE PLUS DE 7 JOURS ET/OU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE**

  BITHERAPIE TOUJOURS PARENTERALE

- Cocci Gram + : vancomycine + aminoside
- Bacille Gram - : bêtalactamine active sur le *Pseudomonas* + aminoside.

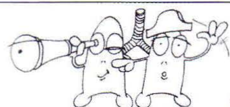
TUBERCULOSE





MOTS CLES

- Bacille de Koch
- Infection chronique
- Transmission interhumaine directe
- Isolement respiratoire
- Quadrithérapie
- Déclaration obligatoire
- ALD 30
- Dépistage des sujets contacts
- VIH.



OBJECTIFS ECN ➔ MODULE 7, QUESTION N°106 : TUBERCULOSE

- Diagnostiquer une tuberculose thoracique et connaître les localisations extra-thoraciques
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. INTRODUCTION

Le bacille de Koch (BK) ou *Mycobacterium tuberculosis* est le principal agent responsable de la tuberculose. Deux autres mycobactéries peuvent aussi être à l'origine de la maladie : *Mycobacterium bovis* et *africanum*. Elles forment à elles trois le complexe *tuberculosis* et sont toutes aussi contagieuses.



A SAVOIR ➔ LA TUBERCULOSE

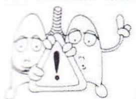
Infection chronique à mycobactérie : *Mycobacterieum tuberculosis*.

2. EPIDEMIOLOGIE

2.1. LA TUBERCULOSE DANS LE MONDE

Les données mondiales et européennes sont préoccupantes :

- 10 millions de personnes nouvellement infectées par an
- 3 millions de décès annuels = 5ème cause de décès dans le monde, 2ème cause infectieuse
- 95% des cas de tuberculose surviennent dans les pays en voie de développement
- Les grandes zones d'endémie sont :
  - L'Afrique (350 cas/100.000 habitants/an)
  - Le Moyen-Orient
  - L'Asie du Sud-est.



A SAVOIR

Le nombre de cas de tuberculose et de résistance augmente dans les pays d'Europe de l'Est.

2.2. LA TUBERCULOSE EN FRANCE

L'incidence de la tuberculose décroît régulièrement depuis la deuxième moitié du 20ème siècle : 8 à 9/100.000 habitants en France métropolitaine mais de façon inhomogène sur le territoire. 5.512 cas de tuberculose ont été déclarés en 2004.
Depuis 1985, il a été noté dans certaines régions un arrêt de la baisse de l'incidence de cette maladie, notamment en Ile de France et en Guyane. Cela s'expliquerait par :
- Une meilleure exhaustivité des déclarations à la DDASS
- Une forte proportion de population immigrée dans les grandes métropoles
- L'émergence de la maladie VIH.

La tuberculose est un bon indicateur de précarisation sociale :
- 35% des cas de tuberculose surviennent chez des personnes de nationalité étrangère
- 80% des cas de tuberculose surviennent chez des personnes nées dans un pays endémique.

3. LE BACILLE DE KOCH

<table>
<tr><td>BACTERIE</td><td>La famille des Mycobacteriaceæ de l'ordre des Actinomycetales ne comprend que le genre Mycobacterium. On distingue les espèces du complexe tuberculosis (Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium africanum, Mycobacterium bovis) des espèces atypiques (Mycobacterium avium, Mycobacterieum ulcerans…).
C'est une bactérie aérobie stricte à croissante lente (2 à 8 semaines), son cycle est de 20 heures.</td></tr>
<tr><td>RESERVOIR ET CONTAMINATION</td><td>RESERVOIR
Le réservoir est strictement humain.

CONTAMINATION
Elle se fait quasi exclusivement par voie aérienne s'effectuant à l'occasion d'inhalation de particules (1-10 µm) émises lors de la toux, la parole, l'éternuement.

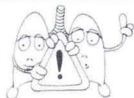
ATTENTION REFLEXE → CONTAMINATION
Elle est INTERHUMAINE et DIRECTE.</td></tr>
<tr><td>INFECTION</td><td>POUR LES FUTURS PNEUMOS
Trois populations bacillaires coexistent dans les tissus infectés par la tuberculose.

<table>
<tr><td>BACILLES DU FILM LIQUIDIEN TAPISSANT LES CAVITES TUBERCULEUSES</td><td>- Inoculum important
- Multiplication active
- pO_2 élevée.
Ce sont les bacilles des cavernes.</td></tr>
<tr><td>BACILLES INTRA-MACROPHAGIQUES</td><td>- Faible inoculum
- Croissance très lente.</td></tr>
<tr><td>BACILLES DE LA NECROSE CASEEUSE</td><td>- Faible inoculum
- Croissance très lente
- pO_2 faible.</td></tr>
</table>
L'existence de ces 3 populations de charge bactérienne différente, aux conditions de prolifération opposées et d'accès aux antibiotiques différents justifie :
- L'association de plusieurs antibiotiques : réduction rapide de la population bacillaire et stérilisation de tous les foyers
- Un traitement prolongé pour éviter les rechutes.</td></tr>
</table>

MISE EN EVIDENCE	**EXAMEN DIRECT AU MICROSCOPE** - Avec la coloration de Ziehl-Neelsen ou à l'auramine pour un examen en fluorescence - Les bacilles résistent à l'action conjointe d'acides et de l'alcool après coloration : ces Bacilles sont dits Acido-Alcoolo-Résistants ou BAAR. **CULTURE** Le BK pousse sur des milieux de culture spéciaux, solides et enrichis de Löwenstein-Jensen : les colonies apparaissent en 3 à 6 semaines. Des milieux de culture liquide permettent une culture plus rapide, 12 jours en moyenne. Les cultures ne sont considérées comme négatives qu'au bout de 2 mois. **IDENTIFICATION** Après la culture, voire après examen direct, elle se fait par amplification génomique (PCR). On utilise la même technique pour différencier les mycobactéries du complexe *tuberculosis* et les mycobactéries atypiques.
ANTIBIOGRAMME = DOIT TOUJOURS ETRE DEMANDE	Les mycobactéries du complexe *tuberculosis* sont sensibles aux antibiotiques suivants : - Rifampicine, Rifadine® - Aminosides : streptomycine, amikacine - Ethambutol - Pirazinamide - Fluoroquinolones - Isoniazide.
RESISTANCES	Elles sont le résultat de traitements dissociés ou mal conduits... **RESISTANCE PRIMAIRE** La population de BK d'un inoculum est hétérogène car ce germe présente un taux élevé de mutations : il existe donc des souches naturellement résistantes à tel ou tel antituberculeux. La résistance primaire, chez un patient « naïf » de traitement, à l'un des antituberculeux concerne 3 à 5% des cas en France à l'heure actuelle. Elle est de 3,8% pour l'isoniazide. **RESISTANCE SECONDAIRE** Le traitement par un seul antibiotique sélectionne les mutants résistant à celui-ci. L'association de 3 ou 4 antibiotiques permet d'avoir une activité anti-infectieuse sur l'ensemble de la population et de minimiser la probabilité d'acquisition par mutation d'une résistance simultanée à plusieurs antituberculeux. La résistance secondaire, chez un patient ayant déjà reçu un traitement, est de 5 à 10% selon l'antibiotique concerné. Les BK MDR (Multi Drug Resistant : résistant à l'isoniazide et à la rifampicine) sont exceptionnels en France (1% des cas). On dénombre 50 cas par an, suspectés en cas de facteurs de risque : VIH, rechutes, traitement mal suivi, infection dans un pays à haute prévalence de résistance. BK EDR (Extensively Drug Resistant) : résistant à isoniazide, rifampicine, toutes les fuoroquinolones et un des aminosides. Exceptionnelle en France.

4. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA MALADIE TUBERCULEUSE

La tuberculose est une maladie chronique résultant d'interactions complexes entre le BK et son hôte.



A SAVOIR → LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE

La primo-infection tuberculeuse (PIT) est définie historiquement par le premier contact entre le BK et l'hôte humain.

La PIT peut être asymptomatique et assimilable à une **tuberculose-infection latente** ou s'accompagner de signes cliniques *a minima* (érythème noueux, kératoconjonctivite, adénopathies médiastinales...) et s'intégrer alors dans le cadre d'une **tuberculose-maladie.**



A SAVOIR → PHYSIOPATHOLOGIE EN 3 ETAPES SUCCESSIVES

CONTAMINATION ⇒ TUBERCULOSE-INFECTION LATENTE ⇒ TUBERCULOSE-MALADIE

4.1. LE PREMIER TEMPS : LA CONTAMINATION

La transmission du bacille de Koch se fait par voie aérienne interhumaine directe (aérosol de gouttelettes infectées). Le premier contact entre le BK et son hôte est donc intra-alvéolaire (foyer primaire).

4.2. LE DEUXIEME TEMPS : LA TUBERCULOSE-INFECTION LATENTE

La présence du BK dans l'organisme déclenche une réaction immunitaire aspécifique d'intensité variable dont la cellule clé est le macrophage. Cette réaction immunitaire empêche transitoirement le développement de la maladie mais pas sa dissémination par voie lymphatique ou hématogène. Une immunité spécifique, dont la cellule clé est le lymphocyte, se développe dans un délai de 2 à 10 semaines. Dans 90% des cas, on observe une autolimitation de la prolifération bactérienne initiale d'une part, et un état d'hypersensibilité retardé aux antigènes du BK d'autre part. Il existe donc un équilibre permanent entre immunité et bacille.

La tuberculose-infection latente est la forme de la maladie à rechercher dans le cadre d'une enquête épidémiologique obligatoire, systématique autour d'un cas de tuberculose-maladie bacillifère prouvée. Il s'agit alors de prévention primaire, afin de limiter la propagation de la maladie.



ATTENTION REFLEXE → TUBERCULOSE-INFECTION LATENTE (TIL)

Elle se définit par 3 critères :

POSITIVITE ISOLEE du test à la tuberculine (IDR)

+

Absence de symptôme clinique

+

Absence d'anomalie radiologique

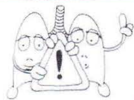
4.3. LE TROISIEME TEMPS : LA TUBERCULOSE-MALADIE

Dans 10% des cas, la maladie tuberculeuse va se développer. On retrouve souvent une diminution des capacités immunitaires, acquises (VIH, diabète, insuffisance rénale...) ou induites (corticothérapie, anti-TNF, alcool, dénutrition...).
Une tuberculose-maladie est suspectée dans le cadre d'une démarche diagnostique autour d'un patient symptomatique : prévention secondaire, contrôle de la maladie.

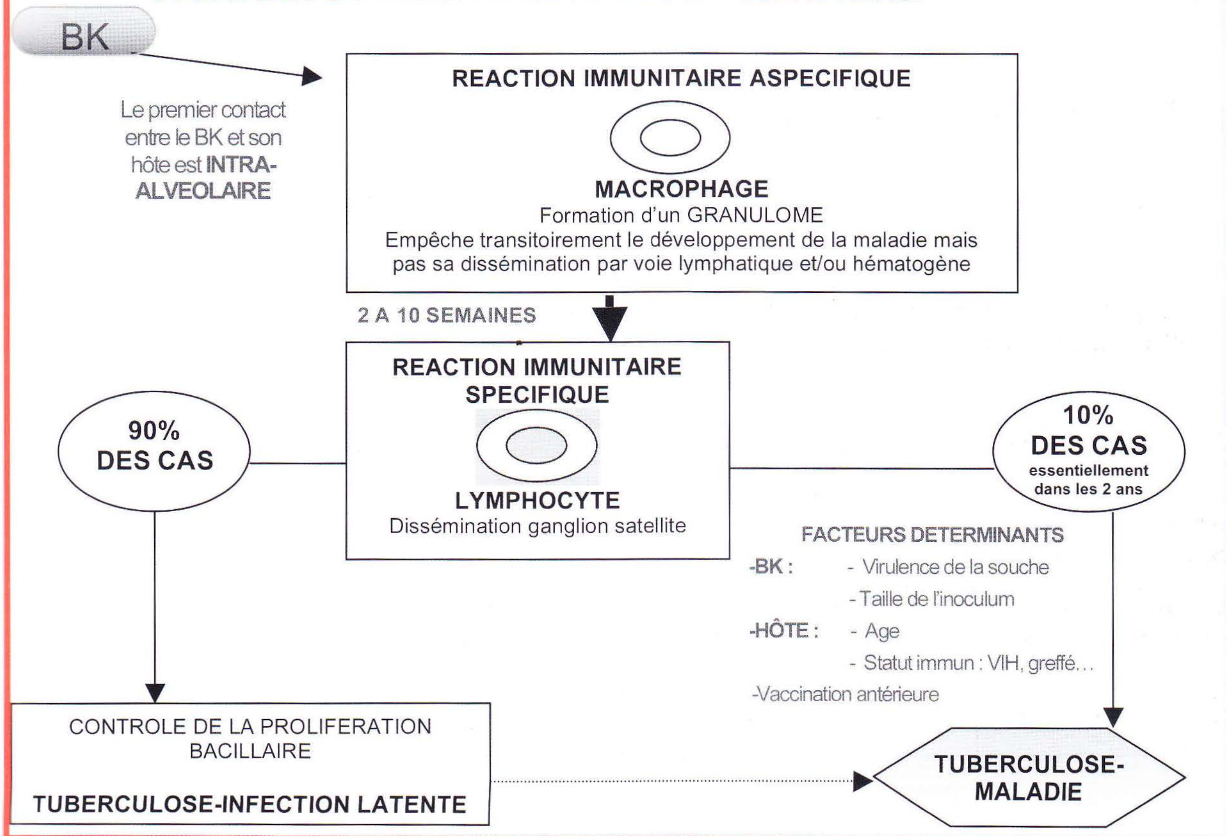


ATTENTION REFLEXE ➔ TUBERCULOSE-MALADIE

Il existe des anomalies cliniques ou radiologiques.



A SAVOIR ➔ PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TUBERCULOSE



5. DIAGNOSTIQUER UNE TUBERCULOSE THORACIQUE

5.1. LES DIFFERENTES FORMES DE TUBERCULOSE THORACIQUE

La tuberculose pulmonaire commune est prédominante et représente 76% des cas déclarés.
Les principales autres formes de tuberculose thoracique sont :
- La tuberculose pleurale
- La miliaire tuberculeuse
- La tuberculose médiastinale (ganglionnaire)
- La péricardite tuberculeuse.

5.2. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE

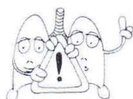
TERRAIN	- Migrants (zone d'endémie) - Sujets âgés (plus de 75 ans) - Précarité sociale - Diabétiques, insuffisants rénaux - Antécédent de tuberculose : préciser les dates, la nature, la durée du traitement et son observance - Vie en collectivité - Immunodéprimés (VIH, corticothérapie, anti-TNF [Remicade®]...) - Professionnels de santé.
CLINIQUE	**INTERROGATOIRE** Il doit préciser : - Le terrain - Le début des symptômes = souvent insidieux. L'évolution et l'anamnèse sont celles d'une maladie évoluant sur plusieurs semaines - La notion d'un contage potentiel - Les conditions socioprofessionnelles et les conditions de vie - Le statut vaccinal. **SIGNES GENERAUX** - Asthénie 85% - Amaigrissement 68% - Fièvre 59% - Anorexie 44% - Sueurs nocturnes 24%. **SIGNES RESPIRATOIRES** - TOUX 76% - Expectoration 53% - Dyspnée 31% - Hémoptysie 26% - Douleur thoracique 22% - Pleurésie 16%. **ATTENTION REFLEXE →** PESER LE PATIENT - Amaigrissement - Prescription des antituberculeux. **EXAMEN CLINIQUE** Il est le plus souvent normal et aucune des anomalies retrouvées n'est spécifique. On recherchera : - D'autres localisations de la maladie - Des adénopathies, une splénomégalie - Une hépatomégalie - Des douleurs osseuses des ceintures et du rachis, un syndrome méningé.
RADIOLOGIE	**A SAVOIR →** SIGNES RADIOLOGIQUES AU COURS DE LA TUBERCULOSE - Infiltrats - Nodules - Excavations - Localisation : lobe supérieur et Nelson (segment apical lobe inférieur)*. *Ce sont les zones les plus riches en oxygène.

RADIOLOGIE	**LOCALISATIONS PREFERENTIELLES** LOBE SUPERIEUR NELSON CAVERNE PROFIL CAVERNE **Opacité excavée du lobe supérieur gauche avec élargissement du hile homolatéral** **SCANNER**
BIOLOGIE	**BIOLOGIE STANDARD** - Hémogramme : anémie inflammatoire, lymphopénie ou hyperlymphocytose - Bilirubinémie (gamma GT, phosphatases alcalines) : cholestase modérée - Transaminases, cytolyse - Créatinémie, uricémie, natrémie. **ATTENTION REFLEXE →** SEROLOGIES SYSTEMATIQUES - VIH : COMORBIDITE - Hépatite B, hépatite C : coexistence fréquente avec la tuberculose.
AFFIRMER LE DIAGNOSTIC DE TUBERCULOSE-MALADIE	**ATTENTION REFLEXE →** L'OBJECTIF PRINCIPAL DE LA STRATEGIE DIAGNOSTIQUE EST DE METTRE EN EVIDENCE LE BACILLE DE KOCH Si aucun prélèvement ne met en évidence le Bacille de Koch, on réalise un examen anatomopathologique qui retrouve un granulome inflammatoire gigantocellulaire avec nécrose caséeuse. C'est une lésion spécifique.

LES DIFFERENTS PRELEVEMENTS

LES BK CRACHATS

- 80 à 85% des prélèvements qui parviennent au laboratoire
- Dans un flacon stérile en matière plastique à usage unique, on prélève les crachats prélevés le matin au réveil, après s'être rincé la bouche à l'eau, à la suite d'un effort de toux. En l'absence d'expectorations spontanées, on peut les provoquer par des aérosols de sérum physiologique
- Le volume minimum est de 2 mL
- Le produit de l'aspiration trachéale chez un malade intubé est traité comme un crachat.



A SAVOIR → MERCI MESSIEURS ZIEHL ET LOWENSTEIN !

Les prélèvements sont ensuite techniqués :
- Avec une coloration spécifique pour l'examen direct : la coloration de Ziehl
- Et ensemencés sur milieu de Löwenstein.

FIBROSCOPIE BRONCHIQUE

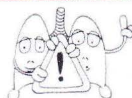
La fibroscopie bronchique permet d'orienter « à la vue » le prélèvement.
- **Aspiration bronchique :** les produits de l'aspiration bronchique sont traités comme un crachat
- **Lavage broncho-alvéolaire :** lors de la fibroscopie, on injecte par le fibroscope du sérum physiologique stérile qui est ensuite ré-aspiré. Ce liquide centrifugé est traité comme un crachat
- **Biopsie d'éperon :** le prélèvement est conservé dans du sérum physiologique puis broyé et traité au laboratoire de microbiologie. Un examen anatomopathologique est également réalisé.

TUBAGE GASTRIQUE

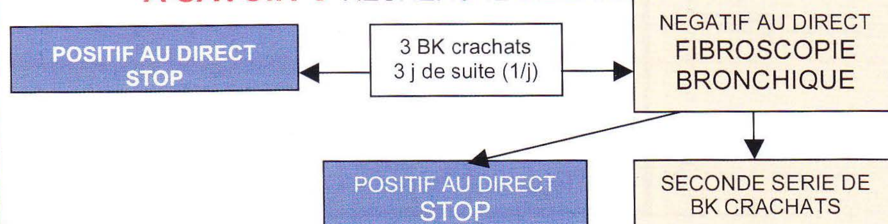
- On prélève directement dans l'estomac, à l'aide d'une sonde gastrique, les sécrétions bronchiques qui ont été dégluties pendant le sommeil chez un sujet à jeun, alité depuis la veille au soir et le plus tôt possible après le réveil
- Il est utile, en cas d'impossibilité, de réaliser des BK crachats : chez l'enfant de moins de 2 ans et le sujet âgé (recommandation SPLF).

STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

LES PRELEVEMENTS DOIVENT ETRE MULTIPLES !



A SAVOIR → RECHERCHE DE BAAR



- La fibroscopie bronchique n'est recommandée qu'en cas de négativité de 3 BAAR crachats successifs, ou de réalisation impossible. Elle doit comprendre au minimum une recherche de BAAR sur des aspirations bronchiques et des biopsies d'éperon
- La seconde série de BAAR crachats après la fibroscopie bronchique n'est prescrite qu'en cas de négativité au direct avec coloration de Ziehl réalisée sur les prélèvements endoscopiques.

<table>
<tr><td>EXAMENS NON SYSTEMATIQUES</td><td>
Les examens suivants ne sont JAMAIS systématiques. Ils seront uniquement réalisés en fonction du tableau clinique.

HEMOCULTURES ET MYELOCULTURES
En cas d'atteinte de médullaire, de miliaire, de méningite ou d'atteinte multifocale disséminée sévère.
- Méthode ISOLATOR™
- Méthode BACTEC.

POUR LES FUTURS PNEUMOS → METHODE POUR MYELOCULTURE
METHODE ISOLATOR™
Le prélèvement est réalisé dans un tube Isolator™ contenant des anticoagulants (E.D.T.A. et polyanéthol-sulfonate de sodium), un agent lytique (la saponine) et un composé fluoré inerte permettant de maintenir les bactéries en survie. Après centrifugation, le prélèvement sanguin est ensemencé directement sur milieu Löwenstein-Jensen.
METHODE BACTEC
Elle consiste à inoculer un flacon de milieu de Middlebrook dont un substrat est marqué au carbone 14. La lecture est faite par l'automate qui détecte le CO_2 marqué au C^{14}.

BK URINAIRES
- En cas de leucocyturie aseptique chez un patient à risque ou en cas de forme grave
- Le prélèvement doit recueillir la totalité des urines concentrées émises au lever après restriction hydrique la veille au soir. Le prélèvement doit être répété 3 jours de suite.

PONCTION LOMBAIRE
- LCR clair, plus ou moins « dépoli »
- Biochimie : hypoglycorachie, hyperprotéinorachie
- Cytologie : lymphocytaire
- Examen direct et mise en culture
- PCR BK (peu sensible sur le LCR).

PONCTION-EXERESE GANGLIONNAIRE
- Recherche d'un granulome inflammatoire et de nécrose caséeuse
- Mise en culture.

BIOPSIE HEPATIQUE
A discuter en cas de miliaire tuberculeuse.
</td></tr>
<tr><td>IDR</td><td>Sa place dans le diagnostic de tuberculose-maladie reste limitée sauf dans les cas difficiles où elle s'intègre dans un faisceau d'arguments.</td></tr>
</table>

5.3. AUTRES FORMES DE TUBERCULOSE THORACIQUE

<table>
<tr><td>TUBERCULOSE PLEURALE</td><td>
TERRAIN
- Sujet jeune (âge moyen 35 ans), souvent immunocompétent, sans facteur de risque
- Effraction d'un foyer infectieux sous-pleural.

DIAGNOSTIC
- Exsudat lymphocytaire :
  - BAAR le plus souvent négatif au direct (95% des cas)
  - Culture positive dans 30% des cas
- BAAR crachats négatifs dans 90% des cas
- Culture crachat positive dans 45-50% des cas en culture
- Biopsies pleurales à l'aveugle au trocart de Castelain : très rentables, permettant le diagnostic dans près de 85 à 90% des cas
- Le dosage de l'ADA (Adénosine Désaminase) n'est pas recommandé à l'heure actuelle
- La recherche de BK par PCR peut être utile au diagnostic.
</td></tr>
</table>

MILIAIRE TUBERCULEUSE	**DIAGNOSTIC CLINIQUE** La miliaire tuberculeuse est la conséquence de la dissémination hématogène de la maladie. C'est une forme rare mais souvent sévère : - Tableau septique franc : fièvre, altération franche de l'état général - Atteinte respiratoire (dyspnée, toux) d'évolution subaiguë. **RADIOLOGIE** Aspect radiologique très évocateur : - Opacités interstitielles de 1 à 2 mm de diamètre réparties régulièrement sur les 2 champs pulmonaires (diffusion hématogène). **MICROBIOLOGIE** Les prélèvements respiratoires sont souvent négatifs à l'examen direct et doivent être répétés. C'est la place idéale des BK ISOLATOR™. **BILAN D'EXTENSION** Il est indispensable : la miliaire est souvent associée à d'autres localisations. **ATTENTION REFLEXE →** MILIAIRE TUBERCULEUSE - Bilan d'extension obligatoire : **ponction lombaire, fond d'œil,** échographie abdominale, échographie cardiaque, ECG, BK urinaire - Urgence diagnostique et thérapeutique - Atteinte hépatique systématique.
TUBERCULOSE MEDIASTINALE (GANGLIONNAIRE)	Elle est plus fréquente chez les non caucasiens et chez les patients VIH. Elle est souvent asymptomatique en dehors de signes généraux non spécifiques. Diagnostics alternatifs = VIH, lymphomes, sarcoïdose.
PERICARDITE TUBERCULEUSE	Elle évolue vers une péricardite chronique et constrictrice.
PNEUMONIE AIGUE TUBERCULEUSE	- Forme rare liée à une inoculation massive de BK dans le poumon ! - Diagnostic difficile car présentation proche d'une pneumonie aiguë communautaire.

5.4. SEQUELLES PULMONAIRES

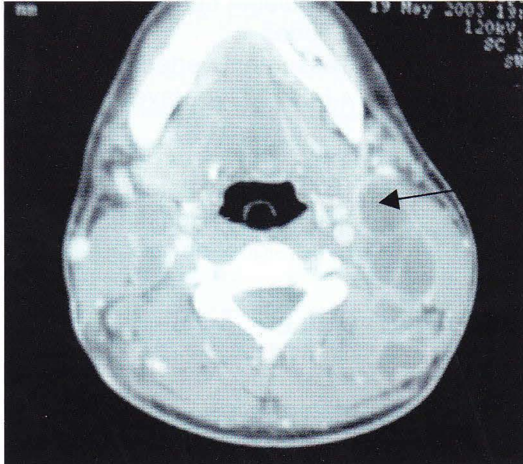
- Lésions fibreuses, calcifiées et rétractiles (le plus souvent des sommets) pouvant être responsables d'une insuffisance respiratoire restrictive
- Dilatation des bronches (voir chapitre spécifique : « Risque important d'hémoptysie »)
- Aspergillisation (aspergillome) d'une caverne :
  - Image en grelot sur TDM
  - Haut risque d'hémoptysie
  - Cure chirurgicale si possible.

6. TUBERCULOSE EXTRA-THORACIQUE

La tuberculose peut disséminer selon 2 modalités : lymphatique et hématogène.

6.1. DISSEMINATION LYMPHATIQUE

Elle est responsable d'une tuberculose ganglionnaire cervicale, abdominale...



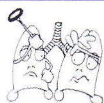
ADENOPATHIE JUGULO-CAROTIDIENNE GAUCHE A CENTRE NECROTIQUE

TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE CERVICALE CHEZ UN PATIENT D'ORIGINE ANGOLAISE

6.2. DISSEMINATION HEMATOGENE

MENINGO-ENCEPHALITE TUBERCULEUSE	Rare en France, elle est à rechercher systématiquement devant toute tuberculose active, surtout chez un sujet à risque (VIH). **CLINIQUE** Méningo-encéphalite : syndrome méningé, obnubilation, déficit focal. **BIOLOGIE** - Hyponatrémie - LCR : hyperprotéinorachie, hypoglycorachie, hyperlymphocytose. **A SAVOIR → LCR DANS LA TUBERCULOSE** Le LCR dans la tuberculose associe classiquement un aspect macroscopique clair avec une hypoglycorachie.
MAL DE POTT	Le mal de Pott est une spondylodiscite tuberculeuse souvent accompagnée d'un abcès paravertébral. **TERRAIN** - Antécédent de PIT ou tuberculose pulmonaire ou tuberculose viscérale évolutive - Patient âgé - Expatrié - Corticothérapie - VIH - Absence de vaccination.

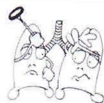
	CLINIQUE - Altération de l'état général, fièvre modérée - Localisations dorsales basses préférentiellement. **RADIOLOGIE** **RADIO STANDARD** - Pincement discal - Irrégularité des plateaux - Géodes - Tassement vertébral cunéiforme - « Fuseau » paravertébral. **IRM** - Œdème des plateaux vertébraux adjacents : hyposignal en T1 et hypersignal en T2. **PONCTION-BIOPSIE DISCO-VERTEBRALE** Elle permet le diagnostic de disco-spondylite d'origine tuberculeuse. - Examen direct : coloration de Ziehl - Mise en culture sur milieu de Löwenstein - Nécrose caséeuse à l'examen anatomopathologique.
TUBERCULOSE RENALE	Elle est à évoquer devant une bactériurie aseptique chez un tuberculeux.
TUBERCULOSE SURRENALIENNE	Elle est responsable d'une des 2 premières causes d'insuffisance surrénale lente.
TUBERCULOSE GENITALE	La tuberculose peut être responsable de salpingite et de stérilité chez la femme. Elle se recherche par biopsie de l'endomètre.



ATTENTION REFLEXE → RECHERCHE DE LOCALISATION EXTRA-THORACIQUE

Certaines localisations sont à rechercher devant toute tuberculose thoracique par un examen clinique neurologique, rachidien et une ECBU au moindre signe d'appel urinaire.

7. TRAITEMENT



ATTENTION REFLEXE

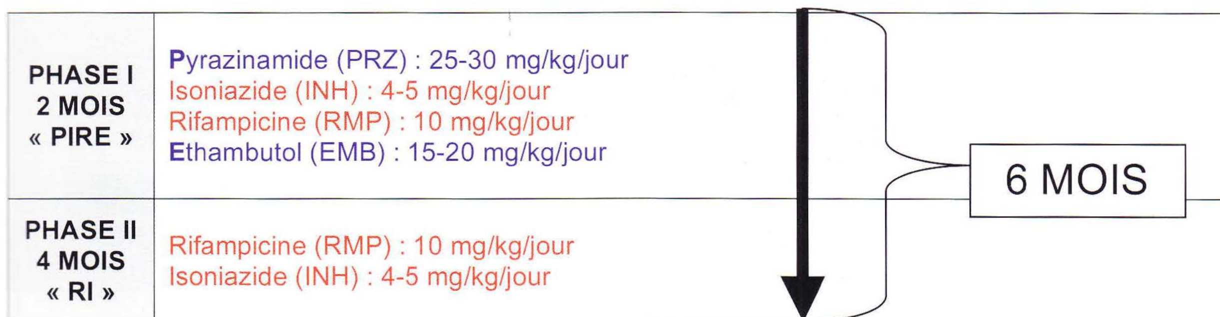
La tuberculose est une maladie bénéficiant d'une exonération du ticket modérateur (ALD 30/100%).
La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire depuis 1964.

Ce chapitre est divisé en 2 parties :
- Le traitement pharmacologique de la tuberculose, détaillant les antituberculeux, leurs actions et leurs contre-indications
- Les mesures associées au traitement :
  - Mesures de prévention de l'entourage : isolement respiratoire et dépistage des sujets contacts
  - Mesures sociales : demande d'ALD afin que la prise en charge soit faite à 100%.

7.1. TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

7.1.1. SCHEMA THERAPEUTIQUE ANTITUBERCULEUX STANDARD CHEZ L'ADULTE : QUADRITHERAPIE

Les recommandations SPLF 2003 et HAS 2007 proposent, chez l'adulte, un traitement standard de 6 mois, en 2 phases. Moyen mnémotechnique : ***du « PIRE » on « RI ».***



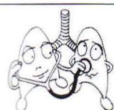
PHASE I 2 MOIS « PIRE »	Pyrazinamide (PRZ) : 25-30 mg/kg/jour Isoniazide (INH) : 4-5 mg/kg/jour Rifampicine (RMP) : 10 mg/kg/jour Ethambutol (EMB) : 15-20 mg/kg/jour
PHASE II 4 MOIS « RI »	Rifampicine (RMP) : 10 mg/kg/jour Isoniazide (INH) : 4-5 mg/kg/jour

	M1	M2	M3	M4	M5	M6
RFM						
INH						
PRZ						
EMB						



ATTENTION REFLEXE → MONOTHERAPIE = INTERDIT !

Aucun traitement antituberculeux ne doit être poursuivi en monothérapie afin d'éviter la sélection de souches résistantes.



POUR LES FUTURS PNEUMOS

Si l'antibiogramme retrouve une souche « sauvage », l'arrêt de l'éthambutol est recommandé.

7.1.2. MODALITES THERAPEUTIQUES

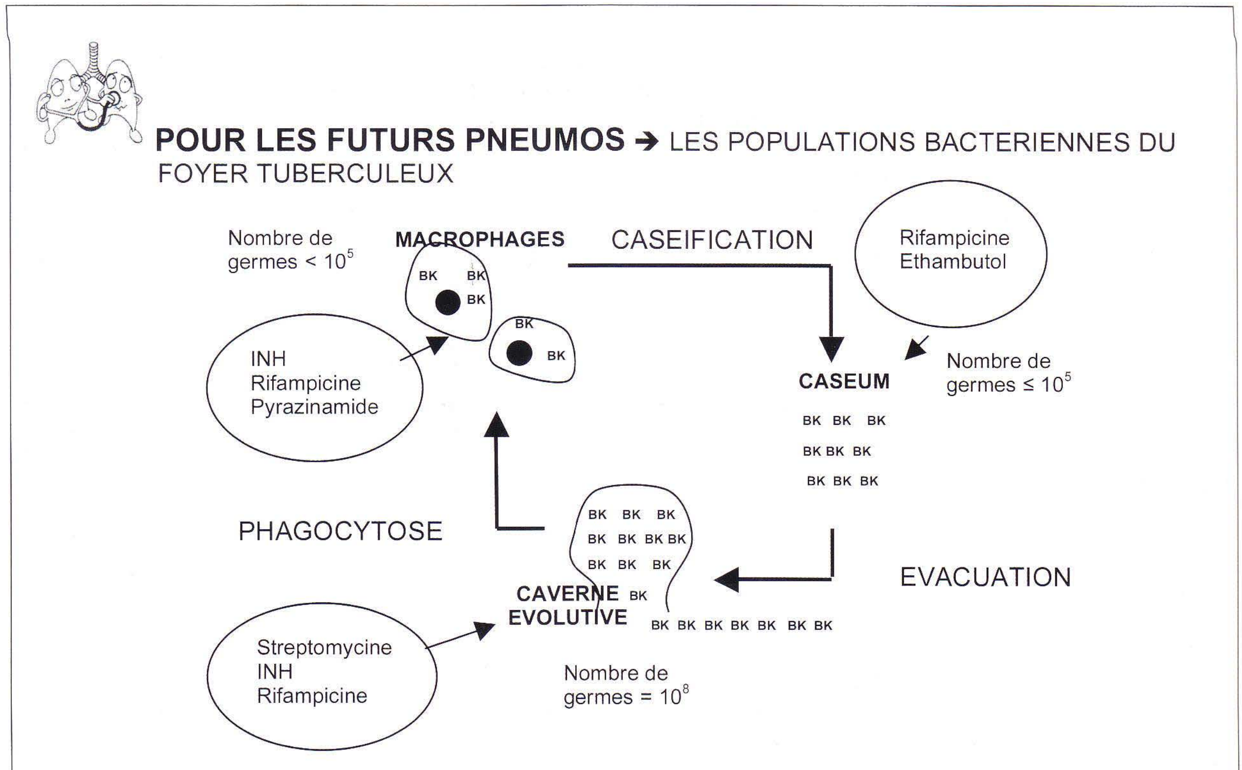
Les antituberculeux se prennent en prise unique, à jeun, le matin, à distance de toute prise alimentaire pendant 2 h, avant et après la prise.

7.1.3. ACTION DES ANTITUBERCULEUX

L'association de 4 antibiotiques est justifiée pour :
- Limiter la sélection de souches spontanément résistantes à un antituberculeux
- Limiter l'émergence de BK multi-résistant.

La quadrithérapie permet également, grâce à la diversité de cible des antituberculeux, de stériliser les 3 populations de BK. La durée prolongée du traitement prévient des rechutes tardives.

	CAVERNE	MACROPHAGE	CASEUM
PYRAZINAMIDE	0	++	0
ISONIAZIDE	++	+	0
RIFAMPICINE	++	+	+
ETHAMBUTOL	+/-	+/-	0



7.1.4. BILAN PRE-THERAPEUTIQUE OBLIGATOIRE

- Bilan hépatocellulaire : transaminases, gammaGT, bilirubinémie
- Sérologie des hépatites B et C : toxicité hépatique plus fréquente chez ces patients, et coexistence fréquente de l'infection
- Hémogramme
- Uricémie
- Créatininémie
- **Sérologie VIH :** la sérologie est systématique dans le bilan étiologique d'une part et les patients séropositifs au VIH ont tendance à faire plus de complications au traitement d'autre part
- Examen ophtalmologique de référence avec vision des couleurs
- Test de grossesse (bêta-hCG) chez la femme en période d'activité génitale.

7.1.5. EFFETS SECONDAIRES

PYRAZINAMIDE (PIRILENE®)	- Hépatite cytolytique ++++ - Hyperuricémie, crise de goutte - Nausées.
ISONIAZIDE (RIMIFON®)	- Hépatite cytolytique - Polynévrite des membres inférieurs, favorisée par l'alcoolisme - Vitaminothérapie par vitamines B1 et B6 en traitement conjoint - Lupus induit - Nausées. **ATTENTION REFLEXE →** TRAITEMENT PAR ISONIAZIDE Penser à supplémenter en vitamine B6 (prévention des neuropathies).

RIFAMPICINE (RIFADINE®, RIMACTAN®)	- Cholestase - Induction enzymatique +++ : interactions avec les AVK, les contraceptifs oraux, les corticoïdes, les anti-épileptiques, les antirétroviraux (antiprotéase) - Allergies = thrombopénie, néphrite immuno-allergique - Coloration orangée des liquides biologiques : des larmes (atteinte possible des verres de contact), des urines, du sperme, etc. (prévenir le patient) **ATTENTION REFLEXE ➔** TRAITEMENT PAR RIFAMPICINE Vérifier toutes les interactions médicamenteuses possibles.
ETHAMBUTOL (MYAMBUTOL®, DEXAMBUTOL®)	- Névrite optique rétro-bulbaire - Polynévrite.



A SAVOIR ➔ ELEVATION DES TRANSAMINASES

0-3 N	3-6 N	> 6 N
- Augmentation de la fréquence de surveillance - Vérifier la posologie	- Arrêt PZA - Réintroduction après avis spécialisé ou protocole « IRE » pendant 9 mois	Arrêt quadrithérapie

N : taux normal de transaminases.

7.1.6. SUIVI D'UN PATIENT TRAITE

	INITIAL	J15	M1	M2	M4	M6	M9	M12	M18
CONSULTATIONS	+	+	+	+	+	+	+	+	+
BK CRACHATS	+	+		+		+			
RADIO DE THORAX	+			+		+ EN FIN DE TRAITEMENT			+
TRANSAMINASES (INH)	+	+	+	+					
URICEMIE	+								
CREATININEMIE	+								
EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE	+			+					

M : MOIS
J : JOUR

7.1.7. TRAITEMENT DE DEUXIEME INTENTION

La prescription des traitements de deuxième ligne est réservée au spécialiste pour des formes multi-résistantes ou particulières. En effet, ils sont discutés et mis en route dans des centres de référence. Certains sont obtenus après autorisation d'utilisation temporaire (ATU) par l'AFSSAPS :

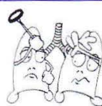
- Streptomycine
- Capréomycine (ATU)
- Ethionamide
- Lévofloxacine, maxifloxacine
- Cyclosérine (ATU)
- Linézolide...

7.1.8. SCHEMAS THERAPEUTIQUES PARTICULIERS

CHEZ L'ENFANT	Traitement quotidien de 6 mois en 2 phases « PIR » puis « RI » : - **PHASE I :** 2 mois PZA + INH + RMP - **PHASE II :** 4 mois RMP + INH. Le traitement par éthambutol est possible, mais doit être discuté avec les pédiatres.
VIH	- Le traitement standard est la quadrithérapie usuelle - La tuberculose est une infection opportuniste classant SIDA - L'immunodépression réduit la symptomatologie clinique et radiologique - Si le patient reçoit un traitement antirétroviral, il doit être poursuivi. Si le patient n'est pas encore traité, le traitement de la tuberculose doit être privilégié et les antirétroviraux débutés plus tardivement du fait de la contrainte des 2 traitements et de leur interaction (rifampicine et antiprotéases). Il est recommandé de remplacer la rifampicine par la rifabutine - Atteinte extrapulmonaire : 50% des cas ; atteinte multiviscérale : 25% des cas.
FEMME ENCEINTE	**ATTENTION REFLEXE** - Le pyrazinamide est contre-indiqué en France (VIDAL) - Mais ne l'est pas aux USA ni en Grande-Bretagne - Le collège des enseignants de pneumologie propose son utilisation dans une quadrithérapie standard. Autre option : traitement de 9 mois (IRE) - Deux premiers mois : trithérapie associant isoniazide, éthambutol et rifampicine - Sept derniers mois : bithérapie rifampicine et isoniazide. L'allaitement n'est pas une contre-indication au traitement antituberculeux, si la patiente n'est plus bacillifère. Le nouveau-né doit recevoir une chimioprophylaxie puis être vacciné par le BCG.
FORMES GRAVES	Traitement prolongé : 12 mois en cas d'atteinte méningée ou osseuse selon les recommandations de la SPLF.
AUTRES	- Les corticoïdes sont discutés que pour le traitement des méningo-encéphalites tuberculeuses, les miliaires hypoxémiantes et les péricardites. - Chez les patients traités par anti-TNF, il est recommandé d'arrêter l'immunosupresseur et de débuter un traitement standard (l'avis d'un expert est plus que conseillé dans ce cas de figure).

7.2. MESURES ASSOCIEES

7.2.1. ISOLEMENT RESPIRATOIRE



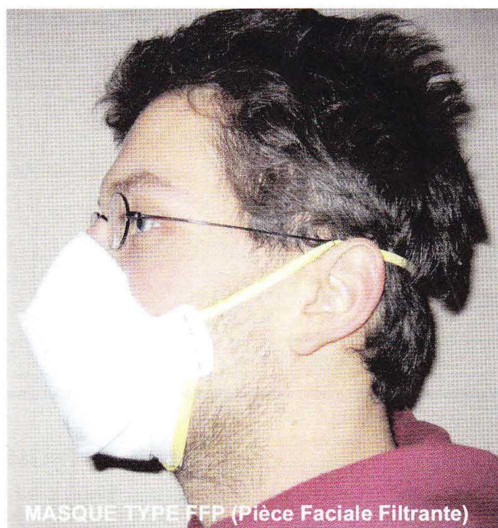
ATTENTION REFLEXE → L'ISOLEMENT RESPIRATOIRE EST INDISPENSABLE.

C'est une mesure simple de prévention de la transmission interhumaine de la maladie. Elle s'impose devant toute suspicion de tuberculose-maladie pulmonaire ou pleurale. Elle sera maintenue si les BAAR crachats sont positifs et sera levée devant la négativité de 3 BAAR crachats 3 jours de suite : le patient est ainsi à très faible risque de contamination. Une quinzaine de jours sont le plus souvent suffisants.

En pratique :

- Patient en chambre seule, porte fermée
- L'isolement est signalé sur la porte
- Limitation des déplacements en dehors de la chambre
- Port de masque de protection respiratoire obligatoire dans la chambre pour les contacts (visiteurs, personnel soignant). Celui-ci doit être mis avant de rentrer dans la chambre et retiré après en être sorti.
- En cas de déplacement hors de la chambre, le patient doit également porter un masque.

La levée de l'isolement chez un malade bacillifère (BAAR crachats positifs) est décidée en fonction de l'amélioration clinique et/ou de la négativation des BK crachats. La contagiosité persiste en moyenne jusqu'à 2 ou 3 semaines après la mise en route du traitement selon la taille de l'inoculum initial.


MASQUE TYPE FFP (Pièce Faciale Filtrante)



7.2.2. DECLARATION OBLIGATOIRE



ATTENTION REFLEXE → DECLARATION OBLIGATOIRE

La tuberculose est une maladie à déclaration obligatoire et anonyme (cf. Annexe).

- Elle est effectuée par un médecin auprès des services de la DDASS
- Seulement 65% des tuberculoses sont déclarées en France
- Doivent être déclarées :
  - Toute tuberculose-maladie
  - Tuberculose-infection latente chez l'enfant de moins de 15 ans.

Formulaire téléchargeable : www.invs.sante.fr/surveillance/mdo/fiches/fiche_tuberculose.pdf

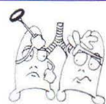
7.2.3. FAVORISER LA COMPLIANCE THERAPEUTIQUE

L'information et l'éducation du patient sont capitales pour favoriser la compliance au traitement : durée de 6 mois, risque de rechute, prévenir de certains effets secondaires.



A SAVOIR → INFORMATION **OBLIGATOIRE** DU PATIENT

En vertu de la loi N°2002-303 du 4 mars 2002 : maladie exposant des tiers au risque de contamination.



ATTENTION REFLEXE → ALD 30

La tuberculose fait partie des 30 affections de longue durée (ALD N°29) ouvrant droit à la prise en charge des soins à 100%.

On favorise les formes combinées de quadri, tri ou bithérapie qui améliorent la compliance en limitant le nombre de comprimés à prendre quotidiennement :

« PIRE » PZA + INH + RMP + EMB	Rimstar®.
« PIR » PZA + INH + RMP	Rifater®.
« IR » INH + RMP	Rifinah®.



ATTENTION REFLEXE → EDUCATION

L'éducation du patient sur les modalités de prise du traitement est indispensable. Il faut s'assurer qu'il a bien compris le délai de 2 heures indispensable entre la prise du médicament et toute alimentation :
- Les médicaments doivent être pris en 1 fois, ensemble
- L'estomac vide : pas de petit café avant 10 heures s'il prend son médicament à 8 heures
- Tous les jours, toujours à la même heure de la journée

Café à 8 h	Traitement à 10 h	Repas à 12 h
Traitement à 8 h	Café à 10 h	Repas à 12 h
Traitement à 12 h	Repas de midi	Repas à 14 h

- Coloration orangée des sécrétions
- Interactions médicamenteuses, en particulier contraception œstroprogestative, choisir une autre méthode contraceptive.

7.2.4. SURVEILLANCE

- Surveillance clinique régulière en consultation
- Surveillance radiologique et biologique
- Surveillance éventuelle de l'observance : dosage taux sérique des antituberculeux : remboursement prévu par la législation uniquement pour l'INH mais, en cas d'utilisation d'une forme combinée, il suffit d'en doser un seul !

8. DEPISTAGE

8.1. INTRADERMO-REACTION A LA TUBERCULINE (IDR)

PRINCIPE	Recherche une réaction cutanée témoignant de l'acquisition d'une imunité spécifique contre *M. turberculosis.*
TECHNIQUE	**Repose sur le principe d'hypersensibilité retardée** - Injection intradermique (0,1 mL) à la face antérieure de l'avant-bras d'un dérivé protéique purifié issu d'une culture de *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculine) - Lecture à la 72ème heure : mesure du diamètre de l'induration - Contre-indication unique : allergie connue à l'un des composants du produit ou lors d'une administration précédente. TISSU SOUS-CUTANE / EPIDERME / DERME / ERYTHEME / INDURATION
INDICATIONS	- Enquête autour d'un cas de tuberculose : diagnostic positif de tuberculose-infection latente - Dépistage ou surveillance de personnes fréquemment exposées - Test pré-vaccinal chez l'enfant de plus de 4 semaines.
INTERPRETATION	**VIRAGE TUBERCULINIQUE CHEZ L'ADULTE** (voir ci-dessous)

VIRAGE TUBERCULINIQUE CHEZ L'ADULTE

A SAVOIR → INTERPRETATION DE L'IDR CHEZ L'ADULTE : LECTURE A 72 H

Première IDR (T0)	**≤ 5 mm**	Contrôle IDR à 3 mois **(M3)**
	5 à 9 mm Douteuse	
	≥ 10 mm	A interpréter selon le statut vaccinal et les antécédents : - Infection probable - Bilan à la recherche d'une tuberculose-maladie.

POSITIVITE DE L'IDR CHEZ L'ENFANT DE MOINS DE 15 ANS

RESULTAT IDR	0 mm	5 mm	10 mm	15 mm
NON VACCINE	-	+	+	+
VACCINE	-	-	+	+

8.2. QUANTIFERON

8.2.1. PRINCIPE

Mesure la production d'interféron lymphocytaire après une stimulation antigénique spécifique de *M. tuberculosis.*

8.2.2. AVANTAGES

- Technique simple (prélèvement de sang)
- Interprétation rapide et non dépendante de l'opérateur.

8.2.3. INDICATIONS

Indications (HAS) :
- Enquête autour d'un cas (adulte de plus de 15 ans)
- Enquête avant traitement par anti-TNFα
- Médecine du travail : bilan d'embauche des professionnels de santé
- Diagnostic des formes compliquées.

8.3. DEPISTAGE DES SUJETS CONTACTS

MOYENS	- IDR (T0, parfois M3 selon contexte) ou QuantiFERON® - Examen clinique - Radiographie de thorax.
STRUCTURES	- Centre de lutte antituberculeuse (CLAT) en rapport avec la DDASS - Médecin traitant - Médecins des dispensaires.

QUI FAUT-IL DEPISTER ?

ATTENTION REFLEXE → AXER LE DEPISTAGE

Le dépistage doit s'axer sur les sujets contacts du sujet source.

SUJET AVEC UNE TUBERCULOSE BACILLIFERE

On dépiste les tuberculoses maladies et les infections latentes dans l'entourage selon un principe de cercles concentriques de contact : étroit, régulier, occasionnel.

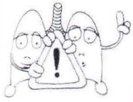
SUJET AVEC UNE INFECTION LATENTE

On recherche le sujet « source » dans son entourage, et on dépiste ses autres sujets contacts.

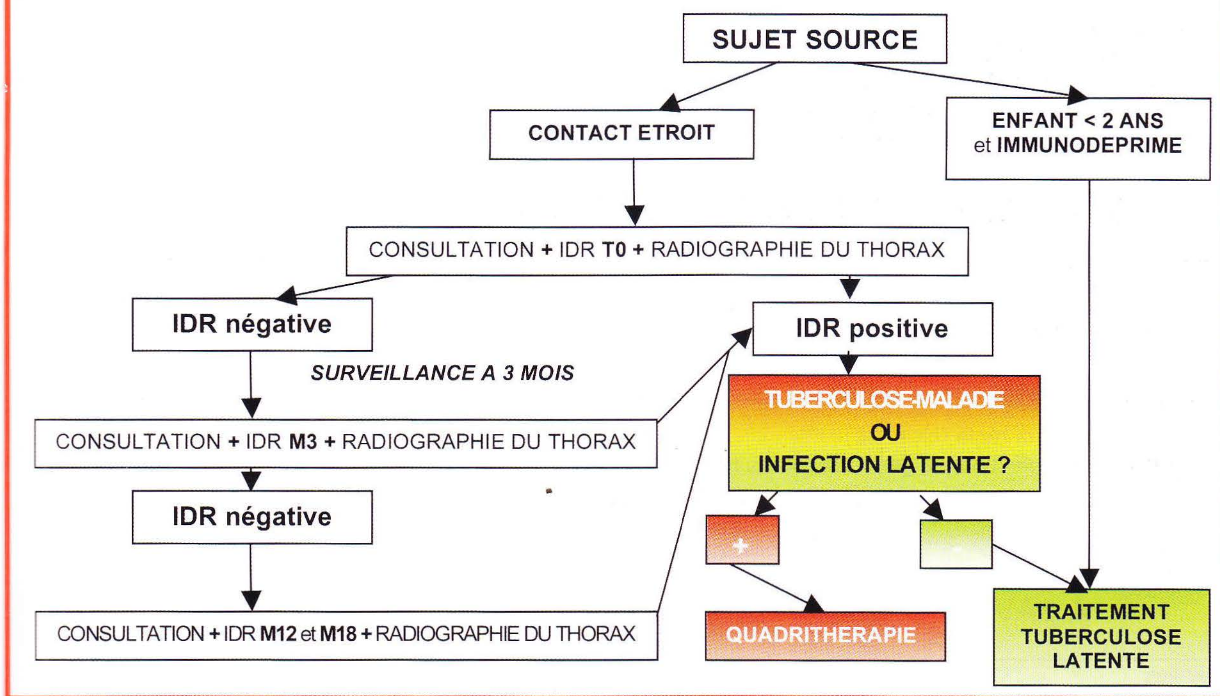
CONTACT	FAMILLE	ECOLE	ENTREPRISE	PRISON
ETROIT	Même toit	Même classe	Même bureau	Même cellule
REGULIER		Même cantine	Repas en commun	Même atelier
OCCASIONNEL		Autres	Autres	Autres

Sujets VIH (au diagnostic) ou sans anti-TNFα.

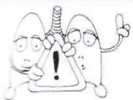
TRAITEMENT	**TUBERCULOSE-MALADIE** Traitement habituel. **TUBERCULOSE-INFECTION LATENTE** - Chez l'adulte et l'enfant : RMP + INH 3 mois - Chez le sujet VIH : INH 9 mois. Il est nécessaire de faire une D.O. pour les TIL des enfants < 15 ans.



A SAVOIR → STRATEGIE DE DEPISTAGE AUTOUR D'UN CAS DE TUBERCULOSE



9. VACCINATION



A SAVOIR → BCG

- La vaccination par le BCG n'est plus obligatoire depuis 2007
- Elle est fortement recommandée chez les enfants exposés.

9.1. BIOGRAPHIE DU BCG

Le Bacille de Calmette et Guérin est un vaccin antituberculeux dont la naissance se situe avant la première guerre mondiale. La première vaccination a eu lieu à Paris en 1921. En 1949, la France a adopté un projet de loi sur l'obligation du BCG. Depuis le 30 juin 2004 (décret 30-0604), seule la primo-vaccination avant l'entrée en collectivité demeurait obligatoire.

Suite à l'arrêt de commercialisation du vaccin BCG par multipuncture ou Monovax® en 2005, le seul vaccin BCG disponible sur le territoire est le BCG SSI (Staten Serum Institute of Copenhagen) par voie intradermique. En mars 2007, le Comité Supérieur d'Hygiène Publique de France (CSHPF), devant la baisse d'incidence de la tuberculose, les limites d'efficacité du vaccin, les effets secondaires nombreux de la voie intradermique, recommande une vaccination ciblée sur les enfants exposés : depuis l'été 2007, la vaccination par le BCG n'est plus obligatoire. Depuis mars 2010, elle n'est plus obligatoire pour les personnels de santé et les étudiants sous réserve des résultats de l'IDR.

9.2. RECOMMANDATIONS VACCINALES www.sante.gouv.fr

- Enfant né dans un pays de forte endémie tuberculeuse
- Enfant dont au moins l'un des parents est originaire de l'un de ces pays
- Enfant devant séjourner au moins un mois d'affilée dans l'un de ces pays
- Enfant ayant des antécédents familiaux de tuberculose (collatéraux ou ascendants directs)
- Enfant résidant en Ile-de-France ou en Guyane
- Enfant dans toute situation jugée par le médecin à risque d'exposition au bacille tuberculeux notamment enfant vivant dans des conditions de logement défavorables (habitat précaire ou surpeuplé) ou socio-économiques défavorables ou précaires (en particulier parmi les bénéficiaires de la CMU, CMUc, AME...) ou en contact régulier avec des adultes originaires d'un pays de forte endémie
- Chez les enfants à risque élevé de tuberculose, la vaccination par le BCG doit être réalisée le plus tôt possible, dès la naissance ou au cours du premier mois de vie, sans IDR préalable. Cette vaccination peut être pratiquée jusqu'à l'âge de 15 ans. Dans ce cas, une IDR préalable à la vaccination doit être réalisée à partir de l'âge de 3 mois afin de rechercher une infection liée à une contamination après la naissance.

9.3. TECHNIQUE D'INJECTION

- L'injection du vaccin BCG SSI® doit se faire par voie intradermique stricte
- Le site d'injection recommandé (pour tous les groupes d'âge) est la région deltoïdienne du bras
- Chez les nourrissons de moins de 12 mois, la dose recommandée est de 0,05 mL de vaccin reconstitué. Chez les enfants de plus de 12 mois et les adultes, la dose recommandée est de 0,10 mL de vaccin reconstitué.

9.4. EFFETS SECONDAIRES

Le plus souvent en cas de mauvaise technique d'injection : vaccin injecté trop profondément (SC, IM) ou dose trop élevée par rapport à celle préconisée selon l'âge du patient.

- Abcès ou ulcération localisés post-BCG : 1 à 2% des cas (avec ou sans adénite satellite). La guérison sans séquelles est la règle (cicatrice)
- « Bécégites infectieuses généralisées » : rares.

A SAVOIR → INFORMATION DES PARENTS

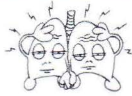
Mon enfant a été vacciné par le BCG
les 7 règles d'or

Il faut prévenir les parents des éventuels effets secondaires.

FICHE D'INFORMATION *AFSSAPS*
www.agmed.sante.gouv.fr

9.5. CONTRE-INDICATIONS A LA VACCINATION PAR LE BCG SSI®

- Hypersensibilité à l'un de ses composants
- Fièvre ou dermatose infectieuse généralisée
- Corticoïdes par voie générale ou traitement immunosuppresseur, y compris la radiothérapie
- Affections malignes : leucémie, maladie de Hodgkin
- Immunodéprimés (VIH)
- Traitement prophylactique antituberculeux.



A RETENIR → LA TUBERCULOSE

BACILLE DE KOCH
Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium africanum, Mycobacterium bovis.
Contamination interhumaine directe.

TERRAIN
Immunodéprimé, origines précaires, pays d'endémie.

AFFIRMER LE DIAGNOSTIC
Présence de BAAR ou histologie.

ISOLEMENT RESPIRATOIRE
Dès la suspicion diagnostique.

DEBUTER UNE QUADRITHERAPIE ANTITUBERCULEUSE DE 6 MOIS

- **BILAN PRE-THERAPEUTIQUE MINIMAL**
  - Transaminases, sérologie des hépatites, du VIH, uricémie, fonction rénale
  - Recherche de contre-indication et d'interactions potentielles : AVK, corticoïdes...
- **EDUCATION MAXIMALE**
  - Compliance et effets secondaires.
- **SCHEMA THERAPEUTIQUE CLASSIQUE** « du PIRE on RI ».

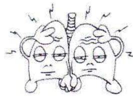
PHASE I **2 MOIS** **« PIRE »**	Pyrazinamide (PZA) : 20-25 mg/kg/jour Isoniazide (INH) : 4-5 mg/kg/jour Rifampicine (RMP) : 10 mg/kg/jour Ethambutol (EMB) : 15-20 mg/kg/jour	6 MOIS
PHASE II **4 MOIS** **« RI »**	Rifampicine (RMP) : 10 mg/kg/jour Isoniazide (INH) : 4-5 mg/kg/jour	

	M1	M2	M3	M4	M5	M6
RFM						
INH						
PRZ						
EMB						

- **SURVEILLANCE**

	INITIAL	J15	M1	M2	M4	M6	M9	M12	M18
CONSULTATION	+	+	+	+	+	+	+	+	+
BK CRACHATS	+	+		+		+			
RADIO DE THORAX	+			+		+ EN FIN DE TRAITEMENT			+
TRANSAMINASES (INH)	+	+	+	+					
URICEMIE	+								
CREATININEMIE	+								
EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE	+			+					

MESURES ASSOCIEES
- Déclaration obligatoire
- ALD 30/100%
- Dépistage des sujets contacts : EXAMEN CLINIQUE + RADIO THORAX + IDR.



A RETENIR → ARBRE DECISIONNEL SIMPLIFIE DEVANT UNE TUBERCULOSE

SUSPISCION DE TUBERCULOSE-MALADIE

→ **DEMARCHE DIAGNOSTIQUE**
- Mise en évidence du BK
- Histologie
- Bilan de terrain : VIH ?

ISOLEMENT RESPIRATOIRE (CONTAMINATION INTERHUMAINE DIRECTE)

→ **QUADRITHERAPIE**
Tolérance-Compliance-Efficacité

MAINTIEN DE L'ISOLEMENT RESPIRATOIRE

→ **DEPISTAGE DES SUJETS CONTACTS**
- CLINIQUE
- RADIO DU THORAX
- IDR

→ **TUBERCULOSE-INFECTION LATENTE**
TRAITEMENT

→ **ALD 30**

→ **DECLARATION OBLIGATOIRE**

Annexe : DECLARATION OBLIGATOIRE DE LA TUBERCULOSE

Médecin ou biologiste déclarant (tampon)	*Si notification par un biologiste*
Nom :	**Nom du clinicien :**
Hôpital/service	Hôpital/service
Adresse	Adresse
Téléphone	Téléphone
Télécopie	Télécopie
Signature	

Tuberculose cerfa 12210*01

Important : cette maladie justifie une intervention urgente locale, nationale ou internationale. Vous devez la signaler par tout moyen approprié (téléphone, télécopie,...) au médecin inspecteur de la DDASS avant même confirmation par le CNR ou envoi de cette fiche.

Initiale du nom : ☐ Prénom : .... Sexe : ☐ M ☐ F Date de naissance *(j/mm/aaaa)* : ☐☐ ☐☐ ☐☐☐☐

Date de la notification : ☐☐ ☐☐ ☐☐☐☐

Code postal du domicile du patient : ☐☐☐☐☐ Nationalité : ....

Pays de naissance : .... si né(e) à l'étranger, année d'arrivée en France : ☐☐☐☐

Profession de caractère sanitaire ou social : ☐ Oui ☐ Non ☐ Ne sait pas si oui, précisez : ....

Résidence en collectivité : ☐ Oui ☐ Non ☐ Ne sait pas

Si oui, laquelle : ☐ Etablissement d'hébergement pour personnes âgées ☐ Etablissement pénitentiaire

☐ Centre d'hébergement collectif (foyer social, de travailleur...) ☐ Autre, préciser ....

Sans domicile fixe : ☐ Oui ☐ Non ☐ Ne sait pas

Date de mise en route du traitement : ☐☐ ☐☐ ☐☐☐☐

si diagnostic post-mortem, date du décès : ☐☐ ☐☐ ☐☐☐☐

si refus de traitement, date du diagnostic : ☐☐ ☐☐ ☐☐☐☐

Antécédents

Vaccination BCG chez les enfants < 15 ans : ☐ Oui ☐ Non ☐ Ne sait pas

Présence d'une cicatrice vaccinale : ☐ Oui ☐ Non

Antécédents de tuberculose traitée par antibiotiques : ☐ Oui ☐ Non ☐ Ne sait pas

Si **oui**, année du dernier traitement : ☐☐☐☐

Tuberculose

Critères de notification : cochez une des cases

☐ **Tuberculose maladie**

Cas confirmé : maladie due à une mycobactérie du complexe tuberculosis prouvée par la culture

Cas probable : 1) signes cliniques et/ou radiologiques compatibles avec une tuberculose, et 2) décision de traiter le patient avec un traitement antituberculeux standard.

☐ **Infection tuberculeuse (primo-infection) chez un enfant de moins de 15 ans :**

IDR à 10U positive sans signes cliniques ni para cliniques (induration > 15mm si BCG ou augmentation de 10mm par rapport à une IDR datant de moins de 2 ans) ou IDR phlycténulaire.

A remplir pour la tuberculose maladie

Localisation(s) de la tuberculose *(si plusieurs localisations, cocher toutes les cases correspondantes)*

☐ Pulmonaire ☐ Méningée ☐ Ganglionnaire hilaire ☐ Ganglionnaire autre

☐ Pleurale ☐ Ostéo-articulaire ☐ Génito-urinaire ☐ Autre, préciser : ....

Traitement immunosuppresseur thérapeutique : ☐ Oui ☐ Non si oui, lequel (corticoïdes, anti-TNF...) ....

Bactériologie

Prélèvements respiratoires : ☐ Oui ☐ Non préciser le type de prélèvement : ☐ crachat, ☐ tubage, ☐ aspiration bronchique

Examen microscopique (BAAR) : ☐ Positif ☐ Négatif ☐ Inconnu ☐ Non fait

Culture : ☐ Positive ☐ Négative ☐ En cours ☐ Non faite

Autre technique : ☐ Positive ☐ Négative ☐ En cours préciser ....

Prélèvements d'autres origines : ☐ Oui ☐ Non préciser le type de prélèvement: ....

Examen microscopique (BAAR) : ☐ Positif ☐ Négatif ☐ Inconnu ☐ Non fait

Culture : ☐ Positive ☐ Négative ☐ En cours ☐ Non faite

Autre technique : ☐ Positive ☐ Négative ☐ En cours préciser ....

Antibiogramme en début de traitement :

Résistance à l'Isoniazide : ☐ Oui ☐ Non ☐ Inconnu à la Rifampicine : ☐ Oui ☐ Non ☐ Inconnu

Histologie

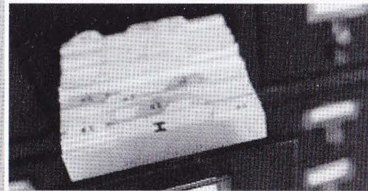
Histologie évocatrice : ☐ Oui ☐ Non ☐ En cours ☐ Non faite

Dépistage dans l'entourage

Dépistage réalisé : ☐ Oui ☐ Non

Demande d'intervention du Service de Lutte Anti-Tuberculeuse du Conseil Général : ☐ Oui ☐ Non

Si oui : veuillez contacter ce service au numéro suivant : ....



Tuberculose active : Information aux patients — Item 106

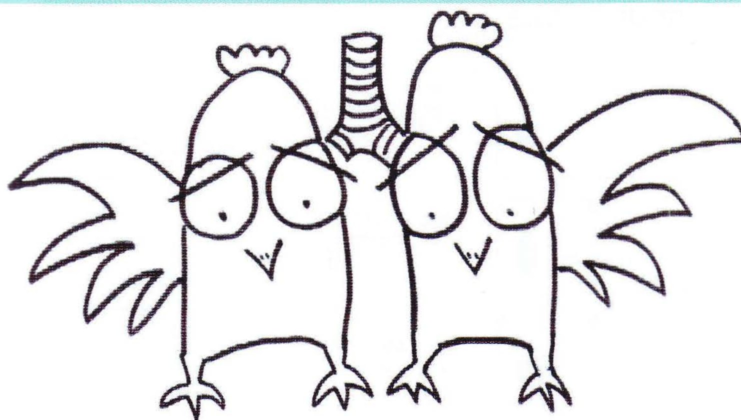
Information **obligatoire** (loi du 04/03/02 car maladie exposant les tiers à un risque de contamination)	2
Relative à la maladie :	NC
- **Annonce** du diagnostic	1
- Mode de **transmission**	1
- Suivi des **sujets contacts**	1
Relative au traitement :	NC
- Médical antituberculeux, **prolongé** (6 mois)	3
- Bénéfices : **Accélère la guérison**, **prévient séquelles**, prévient contamination de l'entourage	1,1
- Effets indésirables :	NC
o Coloration **orange** des urines	2
o Tératogène => **Contraception**	2
o Cytolyse hépatique, Atteinte OPH	NC
Alternatives au traitement : Aucune	NC
Observance :	NC
- Ne pas modifier le schéma thérapeutique	NC
- Ne **pas arrêter prématurément**	1
Déclaration obligatoire et signalement :	3
- Enquête de l'entourage	NC
Surveillance :	NC
- Pendant le traitement : **Effets secondaires**, Régression symptômes, Contagiosité	NC
- Fin du traitement : **Récidive**, entourage	2

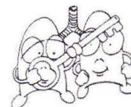
(ALD tuberculose active : HAS, Janv 2007)

Commentaires personnels

1er tour	/20
2ème tour	/20
3ème tour	/20

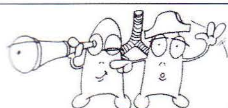
COQUELUCHE





MOTS CLES

- *Bordetella pertussis*
- Vaccination
- Quintes
- Macrolide
- Prophylaxie
- Eviction
- Isolement.



OBJECTIFS ECN → MODULE 7, QUESTION N°78 : COQUELUCHE

- Diagnostiquer une coqueluche
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. BORDETELLA PERTUSSIS

La coqueluche est secondaire à l'infection à un bacille Gram négatif, *Bordetella pertussis,* aussi appelé bacille de Bordet et Gengou. *Bordetella parapertussis* peut également être responsable de forme bénigne dans 5% des cas.
La contamination est **interhumaine directe** et reste possible chez l'adulte vacciné en l'absence de rappel à la préadolescence. La durée de protection après maladie naturelle est estimée à 12-15 ans. L'immunité conférée par la vaccination est également limitée et variable selon le vaccin utilisé. L'incidence est en nette augmentation puisqu'elle est responsable de près de 15% des toux aiguës de l'adulte. La vaccination est remboursée par la sécurité sociale mais n'est pas obligatoire.



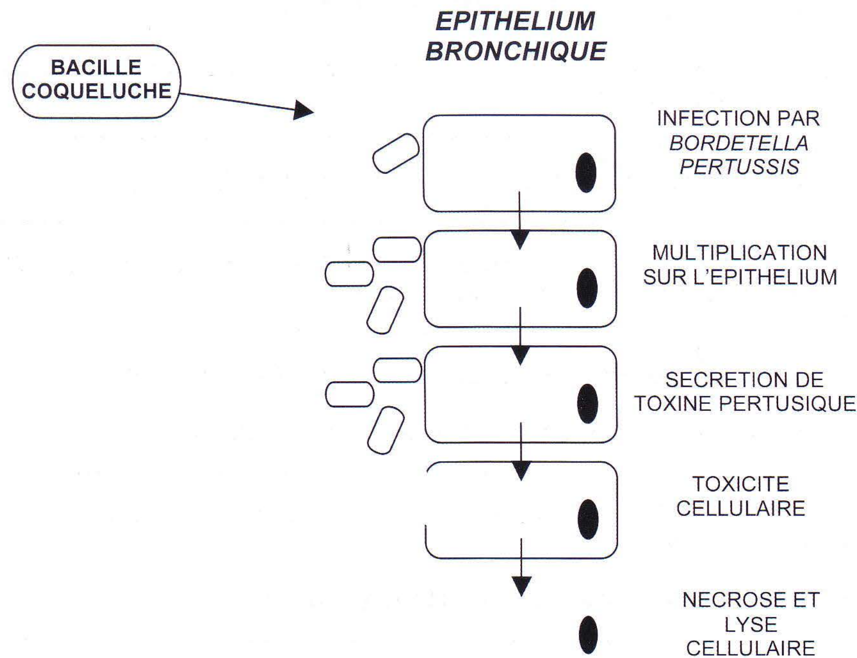
ATTENTION REFLEXE → DEVANT UNE TOUX TRAINANTE CHEZ L'ADULTE

Pensez à vérifier le statut vaccinal et à évoquer la coqueluche !

On dénombre 40 à 60 millions de cas de coqueluche dans le monde, compliqués de 300.000 décès par an, principalement dans les pays en voie de développement.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

La coqueluche est une toxi-infection. *Bordetella pertussis* produit une toxine qui va entraîner la nécrose des cellules épithéliales bronchiques.



3. LA COQUELUCHE

INCUBATION	L'incubation dure 7 à 10 jours.
INVASION	L'invasion dure 1 à 2 semaines. **PHASE CATARRHALE** Elle se traduit par une rhinopharyngite non spécifique. **TOUX** La toux s'aggrave progressivement jusqu'à devenir quinteuse, souvent nocturne et insomniante.
PHASE D'ETAT	La phase paroxystique dure entre 4 et 5 semaines. **CLINIQUE** La toux est caractéristique, en quinte, et rappelle le « chant du coq » : - Picotement laryngé - Toux spasmodique, très émétisante - Reprise inspiratoire bruyante, qui donne son nom à la coqueluche - Souvent en salve de 5 épisodes, d'où le terme de « quinte » - Les quintes peuvent être cyanosantes et leur répétition peut entraîner un purpura pétéchial du visage, typiquement péri-orbitaire - Chez l'adulte, la symptomatologie peut être moins bruyante. **RADIOLOGIE** Opacité péri-bronchique, péri-hilaires.
GUERISON	Elle se fait spontanément en 3 à 5 semaines dans les formes simples. Les quintes diminuent progressivement d'intensité. Mais une toux, ou « tic coqueluchoïde » peut encore s'observer pendant plusieurs mois.

4. DIAGNOSTIC

Il est essentiellement clinique devant une forme typique. Les examens paracliniques permettent de confirmer le diagnostic ou d'aider le clinicien en cas de formes frustres.

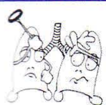
HEMOGRAMME	On observe une hyperleucocytose avec une majorité de lymphocytes.
MICROBIOLOGIE	Isolement de *Bordetella pertussis* sur les sécrétions naso-pharyngées recueillies par aspiration après ou pendant un effort de toux : 1. Par PCR : le plus sensible. 2. Culture de *B. pertussis* sur milieu spécifique (faible sensibilité). Indication : toux de moins de 21 jours et absence de contage.
SEROLOGIE	C'est en fait la sérologie, répétée à 2 semaines d'intervalle, qui confirme le diagnostic en pratique courante. Indication : toux de plus de 21 jours et absence de contage.

5. COMPLICATIONS

COMPLICATIONS DE LA TOUX	L'intensité de la toux dans la coqueluche peut provoquer des complications au niveau thoracique, en provoquant une hyperpression : - Pneumothorax - Pneumomédiastin : emphysème sous-cutané cervical - Epistaxis - Hernies abdominales.
INFECTIONS SECONDAIRES	- Surinfections pulmonaires : la dégradation de l'épithélium bronchique par la toxine pertussique favorise les infections - Surinfections ORL : otites.
TROUBLES DE L'ALIMENTATION	- Difficultés d'alimentation - Vomissements entraînés par la toux.
COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	L'encéphalopathie toxique de la coqueluche est rarissime mais de très mauvais pronostic.

6. TRAITEMENT

Le traitement repose sur l'antibiothérapie associée à une prise en charge symptomatique adaptée à la sévérité de la maladie et au terrain.



ATTENTION REFLEXE → PATIENT DE MOINS DE 3 MOIS

L'hospitalisation est indispensable en cas de coqueluche chez le nourrisson de moins de 3 mois.

<table>
<tr><td>ANTIBIOTHERAPIE CURATIVE</td><td>MACROLIDES POUR UNE DUREE DE 14 JOURS
L'antibiothérapie à la phase d'état ne change pas l'évolution, mais limite la dissémination de la maladie en diminuant le portage oro-pharyngé de Bordetella pertussis.

L'antibiothérapie de référence est l'érythromycine, prescrite à la dose de 50 mg/kg/j chez l'enfant et de 2 g/j chez l'adulte en 3 prises.

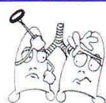
Indication : dans les 21 premiers jours.</td></tr>
<tr><td>PROPHYLAXIE</td><td>ANTIBIOTHERAPIE
- Traitement pour 10 jours par érythromycine des sujets en contact étroit : cercle familial, sujets non ou incomplètement vaccinés
- Pour les contacts occasionnels, seulement en cas de risque : nourrisson non vacciné, femme enceinte…
- En collectivité :
<table><tr><td>CRECHE INTERNATS</td><td>- Tous les enfants avec une vaccination incomplète
- Tout le personnel, systématiquement.</td></tr><tr><td>ECOLE : 2 CAS DANS UNE MEME CLASSE</td><td>- Les élèves avec un statut vaccinal incomplet
- Les enseignants, systématiquement.</td></tr><tr><td>ECOLE : 2 CAS DANS DES CLASSES DIFFERENTES</td><td>- Les élèves avec un statut vaccinal incomplet
- Les enseignants, systématiquement.</td></tr></table>
VACCINATION
- Mise à jour du calendrier vaccinal chez les sujets contacts.

N.B. : les cas groupés (≥ 2) ou les coqueluches nosocomiales doivent être signalées.</td></tr>
<tr><td>EVICTION ET ISOLEMENT</td><td>EVICTION SCOLAIRE (arrêté du 3 mai 1989)
3 semaines après le début de la maladie.

ISOLEMENT RESPIRATOIRE EN CHAMBRE INDIVIDUELLE
- Pendant les 5 premiers jours de l'antibiothérapie
- Masque respiratoire pour le personnel et la famille.</td></tr>
</table>

7. VACCINATION CONTRE LA COQUELUCHE

Le vaccin pour la coqueluche n'existe plus en France que sous forme acellulaire, mieux toléré et aussi efficace que l'ancien vaccin « entier ». Il est très efficace, mais nécessite des rappels, il devient en effet inefficace au bout d'une dizaine d'années. Il peut être combiné à d'autres vaccinations, notamment au DTpolio et à *l'Hæmophilus* (Pentavac®), auxquelles peut s'ajouter la vaccination contre l'hépatite B (Infanrix hexa®).
Le vaccin est remboursé mais non obligatoire.
Il est contre-indiqué en cas d'encéphalopathie évolutive et en cas de réaction sévère après la première injection (température > 40°C, convulsions…).

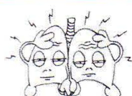


ATTENTION REFLEXE → UN SEUL VACCIN OBLIGATOIRE

En France, le seul vaccin qui reste obligatoire est le DTPolio : Diphtérie, Tétanos, Poliomyélite.

CALENDRIER VACCINAL DU VACCIN CONTRE LA COQUELUCHE

PREMIERE INJECTION	- A 2 mois - 3 injections à 1 mois d'intervalle.
PREMIER RAPPEL	A 18 mois.
DEUXIEME RAPPEL	Vers 12-13 ans : à l'entrée de l'adolescence. Il peut être associé à la vaccination antitétanique.



A RETENIR → LA COQUELUCHE

BORDETELLA PERTUSSIS

UNE QUINTE DE CRITERES DIAGNOSTIQUES

1. Toux quinteuse, émétisante et insomniante.
2. Catarrhe ORL : fièvre, conjonctivite, rhinite.
3. Examen clinique normal.
4. Notion de contage : enfant dans l'entourage.
5. Délai d'incubation compatible : 7 à 10 jours.

EN PRATIQUE COURANTE : LA SEROLOGIE CONFIRME LE DIAGNOSTIC.

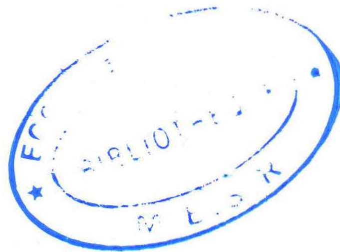
TRAITEMENT CURATIF
MACROLIDE : érythromycine pour une durée de 14 jours.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE
- MACROLIDE : érythromycine pour une durée de 14 jours
- VACCINATION.

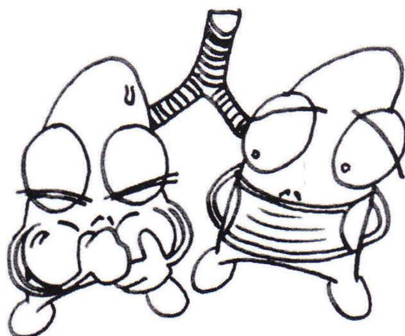
EVICTION SCOLAIRE 30 JOURS APRES LE DEBUT DE LA MALADIE

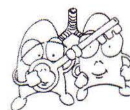
ISOLEMENT PENDANT LES 5 PREMIERS JOURS D'ANTIBIOTHERAPIE

VACCINATION
Remboursée, non obligatoire.
Efficace, rappel obligatoire à la préadolescence.



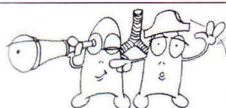
GRIPPE





MOTS CLES

- Myxovirus
- Epidémie
- Vaccination
- Syndrome grippal
- Traitement symptomatique.



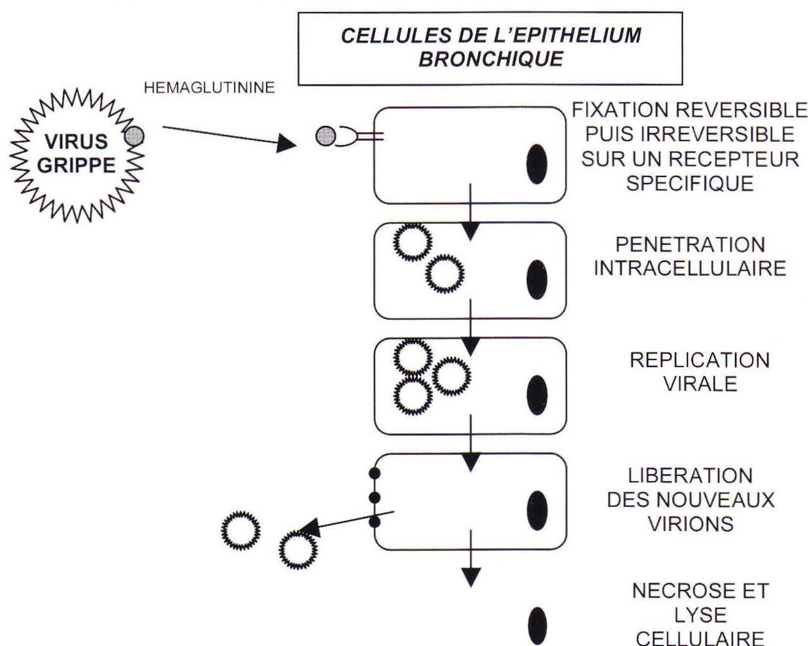
OBJECTIFS ECN ➔ MODULE 7, QUESTION N°82 : GRIPPE

- Diagnostiquer une grippe
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. MYXOVIRUS INFLUENZÆ

L'agent pathogène de la grippe est un virus à ARN, *Paramyxovirus influenzæ*. Il en existe 3 types différents, A, B et C qui n'ont aucune immunité croisée. Le virus de la grippe est d'une grande labilité antigénique, il ne procure donc pas d'immunité durable. Le vaccin est renouvelé chaque année à partir des premiers cas de grippes.
La grippe est une infection du tractus respiratoire extrêmement contagieuse. La transmission est interhumaine directe par voie aérienne. Elle est toujours responsable de 7.600 décès par an chez les plus de 75 ans.
Depuis 1984, le réseau des GROG (Groupes Régionaux d'Observation de la Grippe) surveille l'arrivée et la circulation des virus grippaux sur le territoire français.

2. PHYSIOPATHOLOGIE



Le virus se multiplie à l'intérieur des cellules de l'épithélium, il n'y pas d'atteinte de la couche basale, mais la réaction inflammatoire sous-muqueuse peut entraîner un œdème interstitiel pulmonaire.

3. LA GRIPPE

INCUBATION	L'incubation est brève, d'environ 48 h.
INVASION	L'invasion est brutale. (Le délai de l'apparition des signes fonctionnels est en moyenne de 29 h). Le « syndrome grippal » est non spécifique : Courbatures, frissons, fièvre, céphalée.
PHASE D'ETAT	**CLINIQUE** L'intensité des signes fonctionnels contraste avec la pauvreté de l'examen clinique. - Erythème pharyngé - Quelques râles bronchiques. **RADIOLOGIE** Aspect de pneumopathie atypique avec syndrome interstitiel non spécifique.
GUERISON	Elle se fait spontanément en 7 à 10 jours dans les formes simples. On observe parfois une ré-ascension thermique, c'est le V grippal.
CONVALESCENCE	La convalescence est longue. La fatigue et les myalgies peuvent persister plusieurs semaines.

FREQUENCE DES SIGNES CLINIQUES

Asthénie	94%
Myalgies	93%
Toux	93%
Anorexie	91%
Congestion nasale	91%
Céphalées	91%
Fièvre	68%

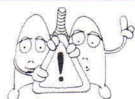
4. DIAGNOSTIC

En période d'épidémie hivernale, le diagnostic clinique ne pose généralement aucun problème. La confirmation, essentiellement pour des raisons épidémiologiques, peut se faire par la PCR du virus de la grippe sur sécrétions rhino-pharyngées (méthode de référence). La méthode la plus utilisée est la détection d'antigène par immunofluorescence directe.

Les diagnostics différentiels sont nombreux, le syndrome grippal étant non spécifique, toutes les infections virales pulmonaires sont concernées.

5. COMPLICATIONS

GRIPPE MALIGNE	Elle est rare mais grave. Elle est responsable d'une insuffisance respiratoire aiguë par œdème lésionnel. Le pronostic est catastrophique et même, en cas de survie, les séquelles pulmonaires par fibrose sont importantes et plus fréquentes après 65 ans et chez l'immunodéprimé.
SURINFECTION	L'infection par le virus de la grippe fait le lit des surinfections en détériorant l'épithélium bronchique. Les principaux germes des surinfections sont *Hæmophilus* et pneumocoque. La surinfection à staphylocoque est possible surtout sur un terrain fragilisé et chez les patients âgés.

COMPLICATIONS EXTRAPULMONAIRES	Elles sont l'apanage de toute infection virale et ne sont pas spécifiques : - Trouble digestifs - Myocardite - Méningite lymphocytaire…  **A SAVOIR ➔** GRIPPE ET GROSSESSE La grippe est abortive et la vaccination n'est pas contre-indiquée chez les femmes enceintes.

6. TRAITEMENT



ATTENTION REFLEXE ➔ TRAITEMENT DE LA GRIPPE

LE TRAITEMENT EST SYMPTOMATIQUE.

6.1. REPOS

Le repos, à la maison, avec arrêt de travail si nécessaire, est indispensable :
- Premièrement, le repos fait partie du traitement symptomatique
- Deuxièmement, l'éviction est indispensable pour éviter de disséminer l'épidémie.

6.2. ANTIPYRETIQUES

La prise de paracétamol doit être systématique, à heure régulière, sans attendre la fièvre.



A SAVOIR ➔ TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DE LA GRIPPE

L'utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de corticoïdes par voie générale n'est pas recommandée dans la grippe.

6.3. MESURES ASSOCIEES

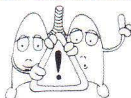
- Maintenir une bonne hydratation
- Alimentation correcte
- Antitussifs sédatifs uniquement si la toux est insomniante et en l'absence de surinfection.

6.4. TRAITEMENTS ANTIVIRAUX

- Leurs indications sont très limitées : grippes sévères, terrains fragilisés (immunodéprimés, sujets âgés…)
- Ils n'ont d'intérêt que dans les premières 48 heures des symptômes
- Leur bénéfice se limite à une diminution de l'intensité et de la durée des symptômes
- Les inhibiteurs de la neuramidase (INA) sont à privilégier : oseltamivir (Tamiflu®), zanamivir (Relenza®).

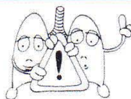
7. VACCINATION ANTIGRIPPALE

Le vaccin antigrippal est modifié tous les ans à partir des souches de virus d'Extrême-Orient où les premiers cas de grippe apparaissent chaque année. La vaccination doit se faire à l'automne, chaque année.



A SAVOIR ➔ LE VACCIN ANTIGRIPPAL

- Remboursé pour les plus de 65 ans et dans 9 ALD (cf. cadre ci-dessous)
- Pour les autres le Vaxigrip®, par exemple, coûte 6,26 €
- Vaccin inactif : pas de contre-indication en dehors de l'infection en cours et de l'allergie à l'ovalbumine
- Protection à 70% contre l'infection par le virus de la grippe
- Il peut être associé au ROR, la vaccination antipneumococcique, anti-hæmophillus…
- Tolérance excellente
- Il est conseillé pour tout le monde !



POUR INFO ➔ REMBOURSEMENT ET RECOMMANDATIONS

REMBOURSEMENT DU VACCIN ANTIGRIPPAL

L'Assurance Maladie prend en charge à 100% la vaccination :

- Des personnes âgées de 65 ans et plus
- Des patients de tout âge atteints de l'une des maladies chroniques suivantes :
  - Diabète de type 1 et diabète de type 2
  - Accident vasculaire cérébral invalidant
  - Néphropathies chroniques graves et syndromes néphrotiques primitifs
  - Forme grave des affections neurologiques et musculaires (dont myopathie), épilepsie grave
  - Mucoviscidose
  - Insuffisance cardiaque grave, troubles du rythme graves, cardiopathies valvulaires graves, cardiopathies congénitales graves
  - Insuffisance respiratoire chronique grave
  - Déficit immunitaire primitif grave nécessitant un traitement prolongé, infection par le virus de l'immunodéficience humaine
  - Drépanocytose.

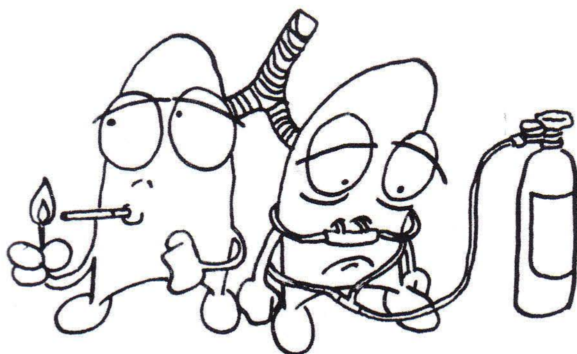
LES RECOMMANDATIONS DE VACCINATION : QUI VACCINER ?...

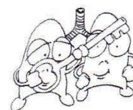
GROUPES A RISQUE DE COMPLICATIONS ELEVEES
- Toutes les situations ci-dessus
- Personnes séjournant dans un établissement de santé quel que soit leur âge (recommandée grade C)
- Enfants et adolescents (6 mois à 18 ans) dont l'état de santé nécessite un traitement prolongé par aspirine (syndrome de Kawasaki et arthrite chronique juvénile) (recommandée grade C)
- Grossesse 2ème et 3ème trimestres (optionnelle grade C).

GROUPES A RISQUE DE TRANSMISSION ELEVEE
- Professionnel de santé ou en contact avec des sujets à risque (recommandée grade A)
- Personnel naviguant bateaux de croisière, avion, industrie des voyages (recommandée grade C)
- Voyageur à destination de l'hémisphère nord entre novembre et mars et de l'hémisphère sud entre avril et septembre (optionnelle grade C).

...TOUT LE MONDE !

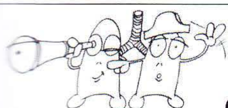
ADDICTION ET CONDUITES DOPANTES : TABAC





MOTS CLES

- Santé publique
- *Prévention*
- Dépendance
- Motivation
- Sevrage
- Soutien psychologique.



OBJECTIFS ECN → *MODULE 3, QUESTION N°45 : ADDICTION ET CONDUITES DOPANTES*

Epidémiologie, prévention, dépistage. Morbidité, comorbidité et complications. Prise en charge, traitements substitutifs et sevrage : alcool, tabac, psycho-actifs et substances illicites.

- *Diagnostiquer une conduite addictive (tabac, alcool, psychotropes, substances illicites, jeux, activités sportives intensives…)*
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours
- *Expliquer les éléments de prévention et de dépistage des conduites à risques pouvant amener à* une dépendance vis-à-vis du tabac, de l'alcool ou de la drogue.



A SAVOIR → TABAGISME ET TABAC

Le tabagisme est un comportement acquis à l'adolescence entretenu et renforcé par une dépendance.
Le tabac est une drogue légale dont la production et la distribution sont réglementées.
50% de récidive à 1 an !

1. PETITE HISTOIRE DU TABAC : D'UNE PLANTE MEDICINALE A UNE ECONOMIE DE MARCHE

1.1. NICOTIANA TABACUM

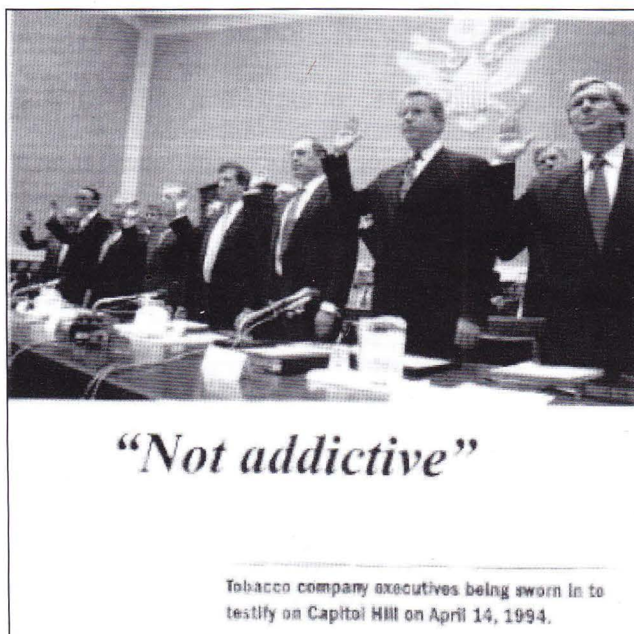
Le tabac est un produit manufacturé issu d'une plante appelée *Nicotiana tabacum,* produite sur le continent américain depuis plus de 3.000 ans. Le tabac est conditionné pour être fumé principalement sous forme de cigarette, de cigares ou dans une pipe. Il peut également être prisé ou chiqué.
Les premières descriptions et importation en Europe datent de Christophe Colomb. La première graine en France est apparue en 1556. Le tabac a été initialement utilisé à visée médicinale. Jean Nicot, qui laissera le terme de « nicotine » en héritage, le surnomme l' « herbe de la reine » en 1560. Le terme de « tabac » apparaît à la fin du XVIème siècle. Les premières descriptions de phénomènes de dépendance ne se font pas attendre et on entend alors parler de consommation de « plaisir ». Malgré des preuves de plus en plus flagrantes, le tabac ne sera déclaré officiellement coupable qu'à l'aube du XXIème siècle.

1.2. L'INDUSTRIE DU TABAC

Avec l'ère industrielle, la consommation de tabac subit un développement important : la consommation de cigarette explose littéralement et la production devient industrielle. En 1982, la production mondiale de cigarettes atteint 4.600 milliards d'unités. L'industrie du tabac représente des enjeux économiques énormes.

Récemment, l'industrie américaine du tabac a dû rendre publics ses rapports tenus secrets depuis 50 ans. Quelques phrases « au hasard » :

- « Des résultats d'études cliniques tendent à confirmer la relation entre l'usage excessif et prolongé du tabac et le cancer du poumon. » RJR, 1953
- « Le plus important type de reportage est celui qui jettera un doute sur la théorie de cause à effet entre le tabagisme et les maladies. Les manchettes hautement visuelles sont nécessaires et devraient énergiquement faire le point. » Philip Morris (Hill and Knowlton), 1968
- « Non seulement la nicotine est une très bonne drogue, mais les techniques d'administration (par inhalation) ont de considérables avantages psychologiques… » British American Tobacco, 1962
- « Renforcement de nicotine dans la fumée : il a été constaté qu'un bon nombre d'additifs augmentent le transfert de nicotine […] Ces derniers incluent le phosphate de diammonium, l'urée, l'aluminate de sodium et le carbonate de sodium. » British American Tobacco, 1971
- « La force d'Imperial Tobacco repose sur ses marques de commerce et sur sa part élevée de consommateurs auprès des fumeurs plus jeunes, qui représentent le gros des débutants. » Imperial Tobacco (1994).



LES PDG DES GRANDES COMPAGNIES DE TABAC, 1994

1.3. TAXES

C'est en 1629 que Richelieu, « l'homme du tournant et de l'entrée dans l'ère économique », invente les premiers droits de douanes sur le tabac. On commence alors à observer les premières plantations en France. Puis Colbert au XVIIème siècle décrète le « privilège de fabrication et de vente » en taxant les producteurs. En 1926, l'état crée le SEITA : le Service d'Exploitation Industrielle du Tabac et des Allumettes, dont les bénéfices servent à l'amortissement des dettes d'état.
Les recettes des taxes du tabac représentent aujourd'hui 50 à 60 milliards d'Euros par an en France et on estime le « coût social » (soins, campagnes de prévention…) à 0,8% du PIB soit 10 milliards d'Euros.

1.4. LEGISLATION

En France, la législation progresse lentement depuis 1976.

1.4.1. LA LOI VEIL : 1976

C'est le début de l'interdiction de fumer dans les collectivités. Elle limite la publicité du tabac pour la presse écrite et interdit le parrainage des manifestations sportives par les marques de cigarettes. Les paquets de cigarettes doivent comporter un message sanitaire.

1.4.2. LA LOI EVIN : 1991

Elle renforce la loi Veil et interdit toute publicité pour les cigarettes, la distribution gratuite et la vente au mineur de moins de 16 ans.

1.4.3. INTERDICTION DE FUMER DANS LES LIEUX PUBLICS : 2005-2006

Les premières lois interdisant la consommation dans certains lieux publics apparaissent, les avions et les trains deviennent « espace non-fumeur ». Certains lieux, comme les restaurants, les hôtels, les débits de tabac..., échappent encore à l'interdiction en cas de lieux réservés aux fumeurs.

1.4.4. UNE ANNEE 2008 SANS TABAC

Au 1er janvier 2008, l'interdiction de fumer est généralisée à l'ensemble des lieux publics : restaurants, débits de tabac et bars compris. Les contrevenants s'exposent à des amendes allant de 70 à 750 €.

2. EPIDEMIOLOGIE DU TABAGISME

2.1. A L'ECHELLE MONDIALE

L'OMS estime à 8 millions de décès par an les décès dus au tabac. 80% de ces décès surviennent dans les pays en voie de développement. En effet, seulement 5% de la population mondiale est soumise à une législation anti-tabac.
On observe un net rajeunissement et une féminisation des consommateurs, avec une augmentation de l'expérimentation chez les jeunes :
- 20% des jeunes ont déjà essayé la cigarette à 11 ans
- 70% après 15 ans.

Le risque relatif de mortalité augmente avec la consommation tabagique : la première publication médicale à ce sujet, en 1963, estimait à 2 le risque relatif de décès chez les patients fumeurs.
Les études de cohorte sur 50 ans ont estimé qu'un patient à 2 fois plus de risque de décéder dans les 20 premières années de tabagisme et 3 fois plus à partir de la 3ème décennie.

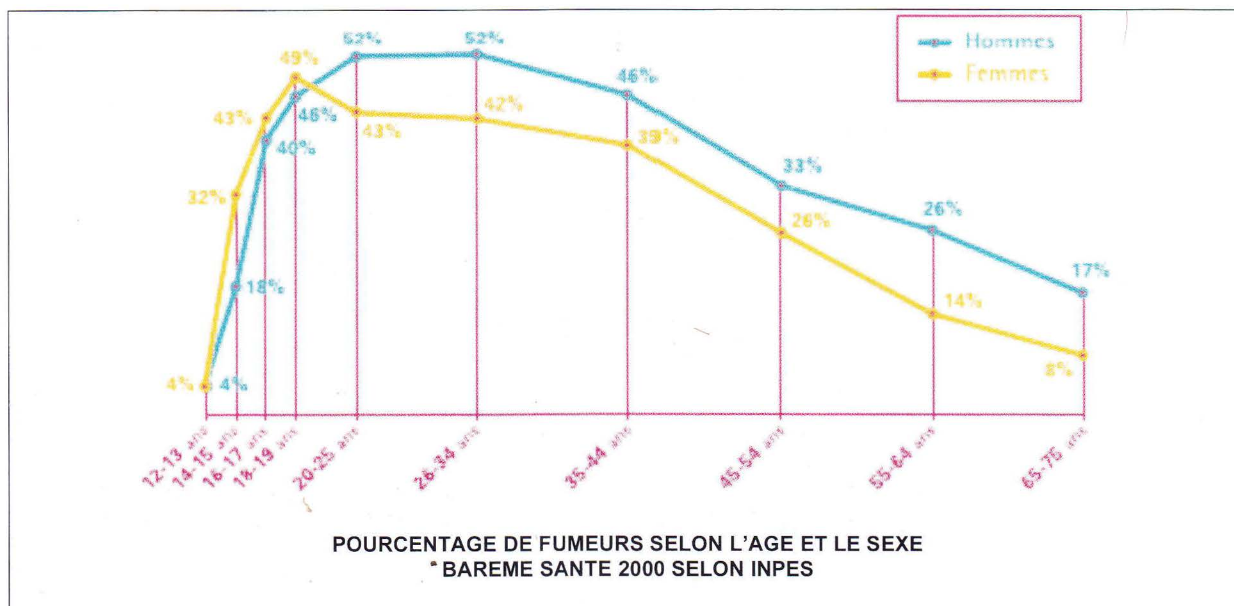
2.2. EN FRANCE

On observe une baisse générale de la consommation totale de tabac. En revanche, cette baisse ne concerne ni les jeunes, ni les femmes. Cette baisse est due à une augmentation du nombre d'arrêts et une diminution de l'initiation.

FUMEURS DANS LA POPULATION GENERALE	- 13,5 millions de fumeurs ! - 40% de fumeurs actifs dont 27% de fumeurs quotidiens (2005) - 20% d'ex-fumeurs - 40% de non-fumeurs.
SELON LE SEXE	- 43% des hommes. Féminisation de la consommation depuis la fin des années 70, en décalage avec les femmes nord-américaines : - 35% des femmes - 20% des femmes enceintes.

SELON L'AGE	Les jeunes femmes fument plus que les garçons… - 60% des jeunes entre 18 et 24 ans sont fumeurs - L'âge de la première cigarette se situe vers 14 ans.
CONSOMMATION	40% de consommateurs réguliers : - Cigarettes blondes : plus de 90% de la consommation - Cigares 4% - Pipe 2,5%.

N.B. : plus de la moitié des fumeurs déclarent vouloir arrêter de fumer.



POURCENTAGE DE FUMEURS SELON L'AGE ET LE SEXE
*** BAREME SANTE 2000 SELON INPES**

3. COMPOSITION ET TOXICITE DE LA FUMEE DE TABAC

La fumée de tabac est un aérosol complexe comportant une phase particulaire et une phase gazeuse. Il y a plus de 3.000 constituants chimiques individualisés.



D'APRES UNE CAMPAGNE DE LUTTE CONTRE LE TABAGISME

NICOTINE	**DEPENDANCE** Agent responsable de la dépendance pharmacologique, psychique et physique, la nicotine a un fort pouvoir toxicomanogène. Elle est favorisée par une initiation précoce (multiplication des récepteurs). **PHARMACOCINETIQUE** Sa diffusion est très rapide dans l'organisme : elle atteint les récepteurs cérébraux 7 secondes après l'inhalation. Sa demi-vie est courte : 2 heures, l'élimination est urinaire, sous forme de métabolite, la cotinine. **ACTIONS CEREBRO-VASCULAIRES** - Psychostimulant puissant - Concentration - Mémorisation - Sensation de plaisir par libération de dopamine responsable de la dépendance psychique - Anxiolytique - Anorexigène - Vasoconstriction périphérique - Augmentation du métabolisme basal - Augmentation de la fréquence cardiaque et du débit cardiaque, de la pression artérielle - Augmentation du débit sanguin cérébral - Favoriserait l'athérosclérose.
CO	**AFFINITE ET HbCO** - L'hémoglobine carboxylée ou HbCO est le résultat de sa forte affinité pour le monoxyde de carbone (CO) avec une déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine en cas d'intoxication. L'hémoglobine fœtale est encore plus sensible - L'affinité de la myoglobine pour le CO favorise l'hypoxie tissulaire. **TAUX D'HbCO** Avec un taux pouvant atteindre 10% chez le fumeur, c'est un marqueur de tabagisme actif. Elle a une responsabilité possible dans la genèse des complications cardiovasculaires.
IRRITANTS	**SUBSTANCES** Acroléine, aldéhydes, cyanide d'hydrogène, etc. **MECANISME** - Agression directe de l'épithélium bronchique avec modification de la structure : hyperplasie des cellules à mucus et des glandes bronchiques - Infiltration de cellules inflammatoires - Altération de ses propriétés physiologiques ciliaires et sécrétrices, avec toux secondaire : - Ciliaires : altération de la mobilité, destruction avec altération de l'épuration de l'escalator muco-ciliaire - Sécrétrices : altération de la qualité du mucus, hypersécrétion - Au niveau alvéolaire : augmentation des macrophages alvéolaires avec altération fonctionnelle.
SUBSTANCES CANCERIGENES	**GOUDRONS** - Hydrocarbures aromatiques polycycliques (3, 4 benzopyrène) - Métabolisme par le cytochrome p 450, métabolite toxique pour l'ADN. **AUTRES SUBSTANCES CANCERIGENES** - N-nitrosamines - Amines aromatiques - Aldéhyde - Composés anorganiques : chrome, arsenic...

4. PATHOLOGIES LIEES AU TABAC

4.1. FACTEURS DETERMINANTS : TOUTE CIGARETTE EST NOCIVE !

DOSE CUMULEE	Nombre de cigarettes fumées/jour directement associé au risque de cancer. **A SAVOIR →** PAQUETS-ANNEE Nombre de paquet(s) fumé(s)/jour X nombre d'années = nombre de paquets-année.
AGE DE DEBUT	La précocité de l'âge de début est associée à une majoration du risque de cancer.
DUREE D'EXPOSITION	Le risque de cancer est proportionnel à la durée d'exposition. Elle est mal prise en compte par l'expression du tabagisme en paquets-année et est beaucoup plus importante que la quantité de tabac fumée par jour.

4.2. PATHOLOGIES RESPIRATOIRES

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE	**ATTENTION REFLEXE** Le tabac est la première cause de handicap respiratoire en France. **BRONCHITE CHRONIQUE SIMPLE** **BPCO** Elle concerne près de 15 à 20% des fumeurs. Cf. Chapitre spécifique. **EMPHYSEME CENTRO-LOBULAIRE**
CANCER BRONCHOPULMONAIRE	**RISQUE RELATIF** - Le risque relatif est multiplié par 10 par rapport aux non-fumeurs et majoré avec la durée et la dose cumulée. L'âge d'initiation est déterminant, surtout s'il est inférieur à 15 ans - L'arrêt du tabagisme a un effet bénéfique sur le risque - On compte 20.000 décès annuels, avec une nette augmentation de la mortalité féminine (30% actuellement). **RELATION ENTRE TYPE DE TABAC ET HISTOLOGIE** - Tabac blond et adénocarcinome par inhalation plus distale - Tabac brun et carcinomes épidermoïdes.
SENSIBILITE AUX INFECTIONS RESPIRATOIRES	**INFECTIONS DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES** Sinusites, trachéites, laryngites. **INFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES BASSES** Bronchites, pneumonies. Aggravation/non contrôle de l'asthme.

4.3. PATHOLOGIES CARDIOVASCULAIRES

HYPERTENSION ARTERIELLE	La nicotine est un vasoconstricteur. Associée au risque d'athérosclérose, l'hypertension artérielle majore le risque d'accident vasculaire cérébral.
ATTEINTES ARTERIELLES	**ATHEROSCLEROSE** Définition de l'OMS : « Association variable de remaniements de l'intima des grosses et moyennes artères consistant en une accumulation segmentaire de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calcaires, le tout accompagné de modifications de la média ». **ATHEROME** Il correspond à la présence au sein de l'intima des vaisseaux d'une plage de nécrose particulière (bouillie athéromateuse) riche en lipides. **EPIDEMIOLOGIE** Les maladies cardiovasculaires sont la 1ère cause de décès dans les pays développés avec 200.000 décès imputables par an en France. **LOCALISATIONS** - Coronarienne +++ : 1ère cause d'insuffisance cardiaque, 120.000 infarctus par an - Aorte : anévrismes, plaques à l'origine d'embolies multiples - Artères cérébrales, au niveau des zones de turbulence : - Bifurcation carotidienne, artère sylvienne... - Accidents ischémiques ou hémorragiques - Artères des membres inférieurs - Artères rénales.

4.4. PATHOLOGIES CANCEREUSES

CANCERS BRONCHOPULMONAIRES	Le tabac est le principal coupable dans les cancers bronchopulmonaires.
CANCERS DE LA SPHERE ORL	Facteur de risque associé : alcoolisme.
CANCER DE L'ŒSOPHAGE	Facteurs de risque associés : - Alcoolisme - Endobrachy-œsophage - Brûlures de l'œsophage (buveur de thé).
AUTRES	- Cancer de la vessie, du pancréas - Le tabac favorise l'infection HPV au niveau du col de l'utérus.

4.5. AUTRES PATHOLOGIES

- Lésions cutanées et des phanères (retard de cicatrisation)
- Goût et odorat appauvris
- Ulcères gastro-duodénaux.

5. LA FEMME ET LE TABAC : UN MAUVAIS MENAGE

Le tabagisme expose les femmes à des risques particuliers.

EN PERIODE D'ACTIVITE GENITALE	- Baisse de la fécondité par hypo-œstrog'nie, dose dépendante - Maladie thrombo-embolique : association tabagisme et pilule œstroprogestative - Sensibilité à l'infection HPV au niveau du col de l'utérus.
PENDANT LA GROSSESSE	- Risque accru de prématurité, de fausses couches, de grossesse extra-utérine, de retard de croissance. - Poids de naissance inférieur en moyenne d'environ 150 à 250 g.
EN *POST-PARTUM*	**CHEZ LA MERE** Majoration du risque thrombo-embolique. **CHEZ L'ENFANT** - Risque accru de troubles du développement : retards mentaux - Mortalité périnatale accrue : mort subite, complications respiratoires - Pathologies respiratoires de la petite enfance : bronchiolites, asthme... - Les leucémies et les tumeurs cérébrales sont plus fréquentes chez les enfants exposés *in utero*.

6. TABAGISME PASSIF

Le tabagisme passif est défini par les courants secondaire (dégagé par l'incandescence de la cigarette) et tertiaire (rejeté par le fumeur) auxquels sont exposées les personnes au voisinage d'un fumeur. Plus qu'un principe, le tabagisme passif peut être prouvé par la mesure du CO par voie expirée et le dosage urinaire de la cotinine de non-fumeurs exposés.
Les sujets à risque sont principalement les enfants à cause de l'immaturité des défenses immunitaires et du poumon.
Les conséquences du tabagisme passif se traduisent par :

- Conjonctivite irritative
- Toux
- Exacerbation asthme
- Cancer bronchopulmonaire : 300 cas/an
- Mortalité globale imputable : 1.000 décès/an.

On retrouve une association statistique entre le tabagisme passif dans l'enfance et le développement d'une maladie asthmatique.

7. DEPENDANCE ET SEVRAGE TABAGIQUE

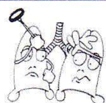
7.1. LA DEPENDANCE

La dépendance est l'impossibilité de s'abstenir de consommer avec poursuite du comportement en dépit de la connaissance de ses effets délétères. Les mécanismes pharmacologiques et comportementaux liés au tabac sont identiques à ceux des autres drogues (cocaïne ou héroïne). Elle est favorisée par une initiation précoce !

Lors du sevrage, plusieurs problèmes sont rencontrés et entraînent un risque de rechute :

- Pulsions
- Anxiété et nervosité, irritabilité, difficultés de concentration.

7.2. LES BENEFICES DU SEVRAGE TABAGIQUE



ATTENTION REFLEXE → ARRETEZ DE FUMER !

Quels que soient le tabagisme cumulé et l'âge du patient, Il y a toujours un bénéfice pour le patient.

7.2.1. BENEFICES IMMEDIATS ET MESURABLES

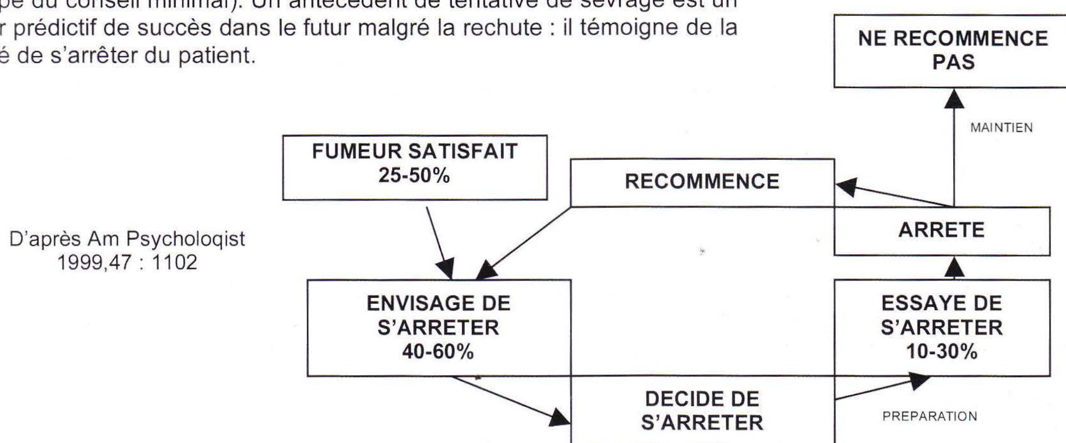
- Diminution de la dyspnée (baisse rapide de l'HbCO)
- Récupération du goût et de l'odorat
- Disparition rapide des symptômes de bronchite chronique et des épisodes infectieux bénins
- Aspect financier.

7.2.2. BENEFICES NON MESURABLES PAR LE PATIENT

- Baisse du risque de mortalité coronarienne
- Baisse du risque de survenue et de mortalité par cancer du poumon.

7.3. HISTOIRE « NATURELLE » DU SEVRAGE

Quel que soit le « stade » de maturité du patient, il est nécessaire de toujours proposer ou soutenir une démarche de sevrage du tabagisme (principe du conseil minimal). Un antécédent de tentative de sevrage est un facteur prédictif de succès dans le futur malgré la rechute : il témoigne de la volonté de s'arrêter du patient.



D'après Am Psycholoqist 1999,47 : 1102

8. PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE DU SEVRAGE TABAGIQUE

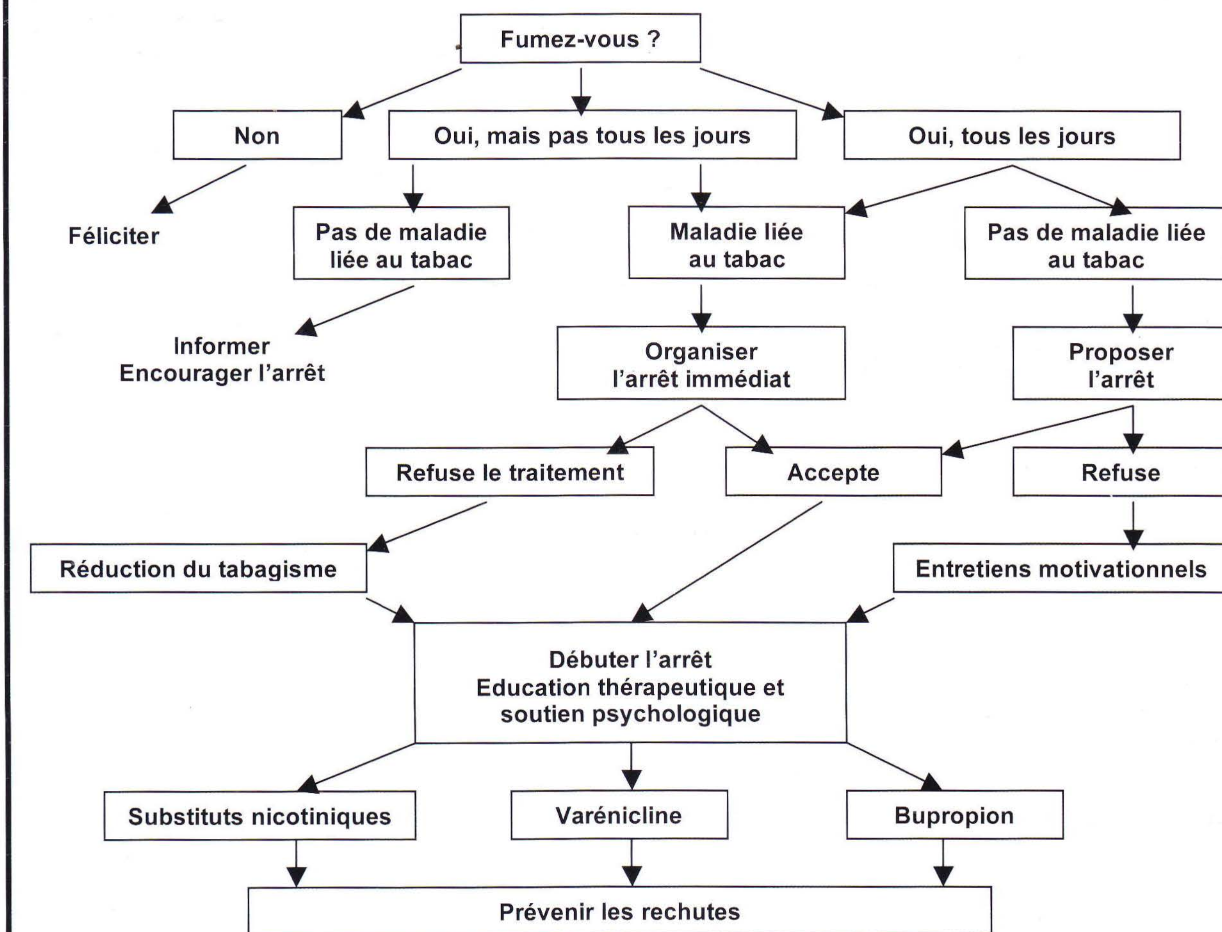
Plusieurs éléments sont à prendre en compte pour envisager un sevrage et le réussir. Il faut garder à l'esprit que la nicotine a des effets psychostimulants importants et évaluer la vulnérabilité psychologique, l'environnement et la motivation du patient.
Le sevrage tabagique se déroule en 3 étapes.

8.1. ETAPE 1 : EVALUER ET RENFORCER LA MOTIVATION DU PATIENT

Deux situations se présentent.

LE PATIENT N'A JAMAIS ENVISAGE DE SEVRAGE	Il doit alors bénéficier du conseil minimal. **ATTENTION REFLEXE** ➔ CONSEIL MINIMAL Il faut proposer systématiquement à chaque patient fumeur, quel que soit le motif de consultation, d'entreprendre un sevrage. Cette recommandation intéresse tous les professionnels de santé.

LE PATIENT N'A JAMAIS ENVISAGE DE SEVRAGE	Le conseil minimal est efficace. Le taux d'arrêt est de 5%, soit statistiquement supérieur à l'arrêt spontané !! Le principe est très simple et repose sur 2 questions stéréotypées : « fumez-vous ? » et « Pensez-vous arrêter ? ». La consultation découle sur la remise de brochures et d'informations.
LE PATIENT ENVISAGE UN SEVRAGE	**OBJECTIF** L'objectif est d'évaluer et de renforcer la motivation. Cette évaluation peut se dérouler en plusieurs entretiens : - Remise de brochure - Préciser l'histoire tabagique en détail - Echelle visuelle analogique : de la motivation, de la confiance en soi. - Evaluer les cointoxications **INFORMATION** - Informer les malades des possibilités thérapeutiques actuelles et efficaces d'aide à l'arrêt du tabac - Informer le patient sur les bénéfices à court et à long terme - Rassurer sur le contrôle possible des symptômes induits par le sevrage - Rassurer sur la gestion de la prise de poids potentielle. **STRATEGIE** On commence à définir une stratégie et un contrat de soins avec le patient.



8.2. ETAPE 2 : LE SEVRAGE

Le patient est motivé pour commencer le sevrage tabagique. Il faut évaluer le degré de dépendance, le contexte psychosocial et décider de la mise en place ou non d'un traitement substitutif. Il faudra également rechercher d'autres toxicomanies et addictions.
Cette période peut durer plusieurs mois, l'accompagnement psychique et comportemental est obligatoire pour motiver le succès du sevrage.

8.2.1. EVALUER LE DEGRE DE DEPENDANCE PAR L'ECHELLE DE FAGERSTROM

Combien de temps après votre réveil fumez-vous votre première cigarette ?	Dans les 5 premières minutes	3
	Entre 6 et 30 minutes	2
	Entre 31 et 60 minutes	1
	Après 60 minutes	0
Trouvez-vous difficile de vous abstenir de fumer dans les endroits où c'est interdit ?	Oui	1
	Non	0
A quelle cigarette de la journée vous sera-t-il le plus difficile de renoncer ?	La première du matin	1
	N'importe quelle autre	0
Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?	10 ou moins	0
	11 à 20	1
	21 à 30	2
	31 ou plus	3
Fumez-vous à un rythme plus soutenu le matin que l'après-midi ?	Oui	1
	Non	0
Fumez-vous lorsque vous êtes malade et que vous devez rester au lit presque toute la journée ?	Oui	1
	Non	0
	TOTAL	

SCORE DE FAGERSTROM	DEPENDANCE	%
0-2	Nulle	50%
3-4	Faible	
5-6	Moyenne	20%
7-8	Forte	30%
9-10	Très forte	

8.2.2. MESURE DU CO EXPIRE

- Mesure simple
- Mesure complémentaire du test de Fagerström
- Valeur normale 3 ppm de CO expiré
- Valeur chez le fumeur :
  - 3 ppm + nombre de cigarettes fumées (1 paquet/jour ⇒ 23 ppm).

8.2.3. TRAITEMENTS SUBSTITUTIFS



A SAVOIR ➔ TRAITEMENTS SUBSTITUTIFS

Les traitements substitutifs ne sont pas systématiques. Les recommandations sont les suivantes :
- « Les traitements pharmacologiques doivent être utilisés en association avec un conseil minimal et un soutien psychologique suivi »
- « Il n'y a pas actuellement de bénéfice à associer substituts nicotiniques et bupropion LP : cette association n'est pas recommandée ».

SUBSTITUTS NICOTINIQUES

Les substituts nicotiniques sont un outil clé du sevrage. Leur efficacité a été prouvée par des études contre placebo et est à l'origine d'une nette augmentation des succès odds ratio = 2,3 pour les patchs).

GALENIQUE VARIEE

Patchs, gommes, comprimés sublinguaux, comprimés à sucer et inhalateurs.

INDICATIONS

SCORE	DEPENDANCE	SUBSTITUTION NICOTINIQUE
0-2	Nulle	Non recommandée
3-4	Faible	
5-6	Moyenne	Recommandée 1 cigarette = 2 mg de nicotine
7-8	Forte	
9-10	Très forte	

POSOLOGIE

Proposition 1 :

FAGERSTROM / CIGARETTES/J	4-7	≥ 7
≥ 15	Patch 30 + gommes 2 mg à la demande	Patch 30 + Gommes 2 mg à la demande
10 à 15	Patch 20 + gommes 2 mg à la demande	
< 10	Patch 20	

Proposition 2 :

FUME	< 10 cigarettes/j	10-19 cigarettes/j	20-30 cigarettes/j	> 30 cigarettes/j
Pas tous les jours	Rien ou forme orale	Rien ou forme orale		
Pas le matin	Rien ou forme orale	Rien ou forme orale	Forme orale	
< 60 min après le lever	Rien ou forme orale	Forme orale	Timbre forte dose	Timbre forte dose +/- forme orale
< 30 min après le lever		Timbre forte dose	Timbre forte dose +/- forme orale	Timbre forte dose + forme orale
< 5 min après le lever		Timbre forte dose +/- forme orale	Timbre forte dose + forme orale	Timbre forte dose + timbre moyenne dose +/- forme orale

La durée d'administration recommandée des substituts nicotiniques lors de la phase initiale de sevrage tabagique est de 6 semaines au minimum jusqu'à 6 mois maximum.

EFFETS SECONDAIRES

- Peu sévères
- Perturbation du sommeil
- Syndrome dépressif.

BUPROPION ZYBAN®	Le bupropion (Zyban®) est un inhibiteur de la recapture neuronale des catécholamines, de la dopamine en particulier. C'est un psychotrope de la famille des antidépresseurs. La date de sevrage est fixée à 1 à 2 semaines après le début du traitement. **POSOLOGIE** - 150 mg/j pendant 6 jours puis 300 mg/j - La durée recommandée de traitement par le bupropion et autres psychotropes est de 7 à 9 semaines. Les traitements pharmacologiques plus prolongés ne sont pas recommandés à ce jour (accord professionnel). **EFFETS SECONDAIRES** - Sécheresse buccale (fréquente) et insomnie - Convulsions (0.1%). **CONTRES-INDICATIONS** Femme enceinte et épilepsie.
VARENICLINE CHAMPIX®	La varénicline (Champix®) est une nouvelle molécule de la famille des antidépresseurs qui possède une double action : - *Agoniste partiel du récepteur alpha-4bêta-2* : soulagement des symptômes de sevrage par libération de dopamine - Antagoniste de la nicotine : fixation sur le même récepteur. L'efficacité est au moins équivalente au bupropion, le principal effet secondaire se résume à des nausées. Le risque de dépression réactionnelle et le risque suicidaire justifient une expertise psychiatrique au moindre doute.

La prescription d'un tel traitement nécessite une expérience du produit et une évaluation psychiatrique préalable.

8.2.4. PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE

Le succès du sevrage repose sur un suivi rapproché du patient autant au niveau de la tolérance et de l'efficacité du traitement médical qu'au niveau psychologique. Le sevrage tabagique est une période déstabilisante et fragilisante pour le patient. Le suivi psychologique peut aller d'une simple aide à la motivation à une véritable psychothérapie. Le travail en thérapie cognitivo-comportementale peut donner de bons résultats en créant une dynamique de groupe.

8.3. ETAPE 3 : PREVENTION ET PRISE EN CHARGE DES RECHUTES

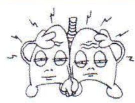


A SAVOIR → LA RECHUTE

Les reprises du tabagisme ne doivent pas être considérées comme des échecs, mais comme une étape vers le succès final.
Un suivi prolongé, d'au moins 6 mois, des patients tabagiques sevrés est bénéfique (recommandation ANAES de Grade A).

La prévention des rechutes repose sur l'anticipation des situations exposant potentiellement à une rechute :

TROUBLE DE L'HUMEUR	- Irritabilité, asthénie, angoisse - Difficulté avec l'entourage : attitude face aux proches qui fument à domicile... - Survenue d'un syndrome dépressif.
PRISE DE POIDS	C'est un problème majeur et un frein au sevrage, essentiellement chez la femme. La prise de poids moyenne est de 3 kilos. La meilleure prévention repose sur des conseils diététiques et une activité physique adaptée.
CONSOMMATION D'ALCOOL	La gestion de la consommation d'alcool peut être difficile avec le sevrage tabagique : - Compensation « du vide » créé par la cigarette par le verre d'alcool dans la main - Effet anxiolytique.



A RETENIR → SEVRAGE TABAGIQUE

FUMEUR MOTIVE

EVALUATION DE LA DEPENDANCE PAR LE TEST DE FAGERSTROM

DEPENDANCE MOYENNE ET FORTE

EVALUATION

- Terrain
- Comorbidités
- Risque d'effets indésirables
- Risque de pharmacodépendance

OUTILS D'AIDE A LA MOTIVATION
ou
THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE
ou
ACCOMPAGNEMENT PSYCHOLOGIQUE
+
TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE

TRAITEMENT NICOTINIQUE DE SUBSTITUTION (TNS)

BUPROPION LP

DEPENDANCE FAIBLE

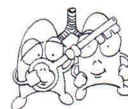
OUTILS D'AIDE A LA MOTIVATION
ou
THERAPIE COGNITIVO-COMPORTEMENTALE
ou
ACCOMPAGNEMENT PSYCHOLOGIQUE
+
AUTOMEDICATION (TNS)

PREVENTION DES RECHUTES

PREVENTION

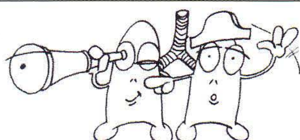
DYSPNEE AIGUE ET CHRONIQUE





MOTS CLES

- Gravité ?
- Enquête étiologique
- Fréquence respiratoire
- Radiographie du thorax
- Gaz du sang
- ECG.



OBJECTIFS ECN → MODULE 11, QUESTION N°198 : DYSPNEE AIGUE ET CHRONIQUE

- Diagnostiquer une dyspnée aiguë ou chronique
- Identifier les situations d'urgences et planifier leur prise en charge.

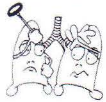
1. DEFINITION

La dyspnée est définie par la sensation subjective de gêne respiratoire. Devant une dyspnée décrite par le patient, le premier objectif est d'en évaluer la gravité et d'assurer si besoin une prise en charge symptomatique. Elle ne doit jamais être banalisée.

L'eupnée est définie par une fréquence respiratoire au repos, comprise entre 14 et 16 cycles/minute.

2. EVALUER LA GRAVITE DANS UN CONTEXTE DE DYSPNEE AIGUE

CRITERES RESPIRATOIRES	- FR > 30/min ou bradypnée extrême - SaO_2 < 88% - Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires (tirage sus-sternal, intercostal et balancement thoraco-abdominal) ou épuisement respiratoire - Cyanose distale ou des lèvres - Impossibilité de parler.
CRITERES CIRCULATOIRES	- Pouls > 120/min - Hypotension, état de choc hémodynamique - Hypertension (hypercapnie ?).
CRITERES NEUROLOGIQUES	- Troubles de conscience, astérixis (hypercapnie) - Agitation - Sueurs.

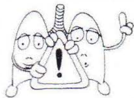


ATTENTION REFLEXE ➔ DYSPNEE AIGUE MAL TOLEREE

En présence de signes de gravité, il est nécessaire :

- D'assurer une oxygénation correcte (SaO_2 cible 90%) : oxygénothérapie au masque à haute concentration, assistance ventilatoire non invasive (VNI) ou invasive (intubation et ventilation mécanique)
- De mettre en place un abord veineux périphérique
- De débuter, après la prise en charge symptomatique, l'enquête étiologique avec 3 examens clés :
  - Radiographie de thorax de face au lit en urgence
  - Gaz du sang artériel (GDS)
  - ECG.

3. EVALUER LE RETENTISSEMENT SUR LE QUOTIDIEN DANS UN CONTEXTE CHRONIQUE

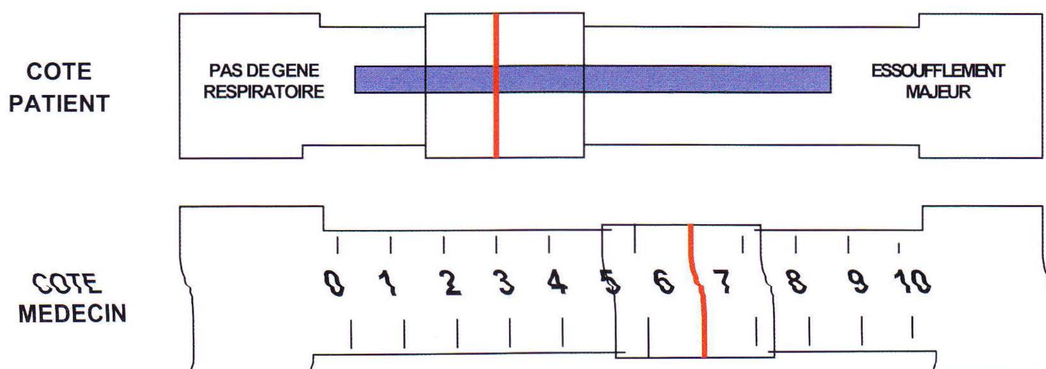


A SAVOIR ➔ ECHELLE DE DYSPNEE DU MEDICAL RESEARCH CONCIL (MRC)

STADE 0	Dyspnée pour des efforts soutenus (montée de 2 étages).
STADE 1	Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente.
STADE 2	Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge.
STADE 3	Dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat.
STADE 4	Dyspnée au moindre effort.

ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE

- Le patient déplace un curseur sur une échelle rectiligne opposant 2 pôles (pas de gêne respiratoire, essoufflement majeur)
- Résultat exprimé entre 0 et 10
- Reproductible et simple de réalisation.



ECHELLE DE SADOUL

C'est une échelle qui reste très utilisée en France.

GRADE 1	Dyspnée pour des efforts importants, au-delà de 2 étages.
GRADE 2	Dyspnée au premier étage, à la marche rapide ou en légère pente.
GRADE 3	Dyspnée à la marche sur terrain plat à allure normale.
GRADE 4	Dyspnée à la marche lente.
GRADE 5	Dyspnée au moindre effort (parole, habillage, toilette...).

TEST DE MARCHE DE SIX MINUTES

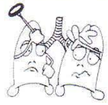
- Il évalue la distance parcourue en marchant à allure normale et sur terrain plat
- Renseignements fournis : distance totale parcourue, nombre d'arrêts, saturation en oxygène, pouls.



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ QUESTIONNAIRE DE QUALITE DE VIE DE SAINT GEORGES

SYMPTOMES	Fréquence et sévérité des symptômes respiratoires.	0-100
ACTIVITE	Activités physiques qui provoquent ou sont limitées par la dyspnée.	0-100
IMPACT	Impact de la maladie respiratoire sur la vie quotidienne.	0-100
TOTAL	Mesure résumée de l'état de santé.	0-100

A. DYSPNEE D'APPARITION RAPIDE



ATTENTION REFLEXE → UN ADAGE : « ON NE MEURT PAS D'HYSTERIE ! »

- Le diagnostic de dyspnée psychogène est un diagnostic d'élimination
- On élimine d'abord ce qui peut tuer son patient !

1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

Apparition d'une dyspnée en quelques heures ou quelques jours, moins de 2 semaines.

INTERROGATOIRE	Il faut préciser : - Le mode d'apparition et le contexte de survenue de la dyspnée - Les antécédents respiratoires - Les antécédents cardiovasculaires : maladie athéromateuse, à défaut, existence de facteurs de risque cardiovasculaire (tabac, diabète, HTA...) - Autres : allergie, traitement en cours +++ et immunodépression connue (séropositivité VIH, corticothérapie, chimiothérapie récente...) ou possible (exposition pour le VIH...).
EXAMEN RESPIRATOIRE	**FREQUENCE RESPIRATOIRE** **ATTENTION REFLEXE** → FREQUENCE RESPIRATOIRE La fréquence respiratoire doit toujours être déterminée précisément devant toute dyspnée. **MECANIQUE RESPIRATOIRE** **A SAVOIR** → MECANIQUE RESPIRATOIRE - Tirage, balancement thoraco-abdominal - Ampliation thoracique : asymétrie ? - Temps de la dyspnée : inspiratoire ? expiratoire ? **CARACTERE POSITIONNEL** Le caractère positionnel de la dyspnée doit être déterminé : orthopnée (dyspnée se majorant en décubitus dorsal), dyspnée de décubitus.

<table>
<tr><td></td><td>

RYTHME ?

- Dyspnée de Kussmaul (4 temps) : souvent en rapport avec une acidose métabolique
- Dyspnée anarchique de Cheyne-Stokes ?

AUSCULTATION

CORNAGE	Le caractère bruyant, rauque et inspiratoire (cornage) d'une dyspnée est évocateur de son siège ORL.
ANOMALIES BRONCHIQUES	Sibilants, freins expiratoires, râles bronchiques.
ANOMALIES PARENCHYMATEUSES	Râles crépitants, souffle tubaire.
ANOMALIES PLEURALES	Diminution ou abolition du murmure vésiculaire.

</td></tr>
<tr><td>EXAMEN CIRCULATOIRE</td><td>

EXAMEN CLINIQUE

- Fréquence cardiaque, pression artérielle
- Etat de choc hémodynamique
- Signes de surcharge hydrosodée ou d'anasarque : œdème des membres inférieurs, des lombes, ascite, épanchements pleuraux
- Signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite (turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire).

AUSCULTATION

- Anomalies de l'auscultation cardiaque : tachycardie, extra-systolie, galop, frottement pleural...

</td></tr>
<tr><td>AUTRES</td><td>

- Examen neurologique
- Température.

</td></tr>
</table>

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES UTILES



ATTENTION REFLEXE → 3 EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEVANT UNE DYSPNEE

1. Radiographie du thorax de face.
2. Gaz du sang artériel.
3. ECG.

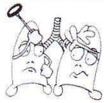
2.1. EXAMEN STANDARD DE « DEBROUILLAGE »

- Numération formule sanguine, ionogramme sanguin...

2.2. EXAMENS NON SYSTEMATIQUES

- D-dimères, troponine I et BNP ne sont pas des examens systématiques devant un tableau de dyspnée d'apparition rapide. Ils doivent être justifiés et s'inscrire dans une démarche diagnostique.

3. ETIOLOGIES ORL



ATTENTION REFLEXE → DYSPNEE D'ORIGINE ORL

Dyspnée :
- Prédominante au temps inspiratoire
- Essentiellement chez l'enfant
- Bruyante : cornage, stridor

- Toute dyspnée de cause ORL est préoccupante car le risque d'asphyxie brutale et de décès est majeur et imprévisible
- Un examen par un spécialiste est obligatoire.

STRIDOR CONGENITAL	- Kystes laryngés, lymphangiomes, paralysies laryngées uni ou bilatérales chez le nouveau-né - Angiome sous-glottique chez le nourrisson de moins de 6 mois.
INFECTIONS	**LARYNGITES** - Virales +++ - Diphtériques, striduleuses. **EPIGLOTTITES** - Chez les enfants de plus de 6 mois : fièvre élevée, refus du décubitus - Vaccination anti-hæmophillus non faite - Antibiothérapie urgente.
CORPS ETRANGER LARYNGE	Surtout chez l'enfant : - Rechercher un syndrome de pénétration : dyspnée brutale, cri puis amélioration - Atelectasie à la radio du thorax - Fibroscopie diagnostique et thérapeutique.
ŒDEME ANAPHYLACTIQUE	**ŒDEME DE QUINCKE** - Antécédents allergiques - Œdème labial ou palpébral associé.
TRAUMATIQUE	- Plaies et brûlures laryngées - Prise de caustique (tentative de suicide…).

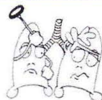
4. ETIOLOGIES CARDIAQUES

ŒDEME AIGU DU POUMON

L'œdème aigu du poumon (OAP) est une des causes les plus fréquentes de dyspnée aiguë.

ANAMNESE
Cardiopathie connue, douleur thoracique évocatrice de souffrance coronarienne.
Rupture de traitement, écart diététique.

EXAMEN CLINIQUE
- Patient assis au lit, grésillement laryngé, toux productive mousseuse rosée, voire hémoptoïque, orthopnée majeure
- Galop et souffles auscultatoires
- Râles crépitants, parfois sibilants au début.



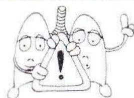
ATTENTION REFLEXE ➔ SIBILANTS APRES 50 ANS

Toute première crise d'asthme après 50 ans est un OAP jusqu'à preuve du contraire.

RADIO DE THORAX
- Opacités alvéolaires diffuses bilatérales, hilifuges, évocatrices
- Suffisant à poser le diagnostic et à débuter un traitement d'urgence.

ECG
Exceptionnellement normal.

BIOLOGIE
- Enzymes cardiaques
- Ionogramme
- Le dosage du BNP est d'utilisation courante.



A SAVOIR ➔ DOSAGE DU BNP

Le peptide natriurétique de type B est une protéine secrétée par les myocytes ventriculaires lors d'une dilatation de la paroi du ventricule gauche ou droit. C'est pour cette raison que son élévation est bien corrélée à l'insuffisance ventriculaire gauche, mais n'en est pas spécifique.
Un dosage rapide du BNP peut se réaliser aux urgences et a une excellente sensibilité et spécificité pour le diagnostic d'insuffisance cardiaque gauche.
On admet qu'un BNP < 100 pg/mL élimine l'insuffisance cardiaque et qu'un taux > 400 mg/mL (ou l'augmentation de plus de 50% d'un taux connu chez un insuffisant cardiaque) la confirme.
Le dosage est limité en cas d'insuffisance rénale, d'obésité morbide et d'OAP « flash » (en cas d'insuffisance mitrale serrée, il n'y a pas de dilatation du VG).

ECHOGRAPHIE CARDIAQUE
Peut être utile en urgence et son indication doit être discutée avec un cardiologue.

PERICARDITE AVEC TAMPONNADE

Elle s'accompagne de signes marqués d'insuffisance cardiaque droite. Le diagnostic repose sur l'échographie cardiaque.

5. ETIOLOGIES RESPIRATOIRES

EMBOLIE PULMONAIRE	C'est une dyspnée « *sine materia* » c'est-à-dire sans bruits auscultatoires anormaux (Cf. chapitre spécifique). **ATTENTION REFLEXE →** EMBOLIE PULMONAIRE Dans un contexte à risque : - Voyage longue distance - Grossesse, *post-partum* - Chirurgie récente… Toute dyspnée isolée avec auscultation normale doit faire éliminer l'embolie pulmonaire.
BRONCHIQUES	**BRONCHOSPASME** - Crise d'asthme et asthme aigu grave - Décompensation aiguë de BPCO - Bronchite aiguë. **OBSTACLE** - Corps étrangers intrabronchiques - Brûlures - Sténoses trachéales : **ATTENTION** longtemps asymptomatiques.
ALVEOLAIRES	**PNEUMOPATHIES** - Infectieuses communautaires ou nosocomiales - Syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte - Pneumopathies médicamenteuses - Pneumopathies d'hypersensibilité - Pneumopathies interstitielles des connectivites. **INONDATION ALVEOLAIRE** - Inhalation, noyade - Hémoptysie de grande abondance - Hémorragie intra-alvéolaire.
PLEURALES	**PNEUMOTHORAX** Spontané ou post-traumatique (cf. chapitre spécifique). **EPANCHEMENTS PLEURAUX LIQUIDIENS** (cf. chapitre spécifique) - Transsudats de grande abondance - Pleurésie maligne - Pleurésie purulente.

6. ETIOLOGIES NEURO-MUSCULAIRES

- Myasthénie
- Syndrome de Guillain-Barré.

7. ETIOLOGIES TRAUMATIQUES

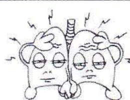
Le diagnostic ne pose généralement pas de problème dans ce contexte :
- Volet costal mobile
- Rupture diaphragmatique.

8. AUTRES ETIOLOGIES

TOXIQUE	Substances provoquant une dépression respiratoire : - Surdosage iatrogène : morphine, barbiturique, benzodiazépine... - Overdose de toxique : héroïne...
ACIDOSES METABOLIQUES	Acidocétose diabétique +++. Acidose lactique, état de choc... Insuffisance rénale.
NEUROLOGIQUE	Pathologie neurologique centrale.
ANEMIE	L'anémie aiguë s'accompagne de dyspnée, mais la sémiologie est dominée par un tableau de choc hémodynamique.

9. ORIENTATION ETIOLOGIQUE

DYSPNEE AUSCULTATION PULMONAIRE NORMALE	- **Embolie pulmonaire** - Cause métabolique ou centrale - Pathologie neuro-musculaire - Dyspnée psychogène.
DYSPNEE AVEC CREPITANTS	- **OAP** - Pneumopathies infectieuses.
DYSPNEE AVEC SIBILANTS	- **Asthme** - **BPCO** - Bronchite aiguë - Pneumopathie interstitielle - OAP.
RADIO DU THORAX NORMALE	- **Embolie pulmonaire +++** - Pathologie neuro-musculaire - Causes métaboliques ou centrales - Dyspnée psychogène.
SYNDROME INTERSTITIEL DIFFUS	- Œdème aigu du poumon à la phase aiguë - Pneumopathies infectieuses - Pneumopathies d'hypersensibilité - Pneumocystose pulmonaire - Miliaire tuberculeuse.
DYSPNEES AIGUES AVEC DOULEUR THORACIQUE	- Embolie pulmonaire - Pneumothorax - Pleurésies - Œdème aigu du poumon - Péricardite / Tamponnade.
DYSPNEES AIGUES FEBRILES	- Pneumopathies infectieuses - Bronchites - Pneumonies d'hypersensibilité - Œdème aigu du poumon - Choc septique.



A RETENIR → DYSPNEE AIGUE

LA DYSPNEE EST UNE SENSATION SUBJECTIVE.

- Fréquence respiratoire > 30/min
- Impossibilité à parler
- Tirage
- SaO_2 < 90% en air ambiant.

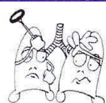
INTERROGATOIRE

- Terrain : âge, poids
- Mode d'apparition, contexte de survenue
- Antécédents cardiovasculaires, respiratoires.

EXAMEN

- Constantes vitales : pouls, tension, saturation, état de conscience
- Cyanose, marbrures
- Examen cardio-pulmonaire.

PARACLINIQUE



ATTENTION REFLEXE → 3 EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEVANT UNE DYSPNEE

1. Radiographie du thorax de face.
2. Gaz du sang artériel.
3. ECG.

- Numération formule sanguine
- Glycémie capillaire.

ETIOLOGIES

LES PRINCIPALES ET LES PLUS GRAVES :

- OAP
- EMBOLIE PULMONAIRE
- ASTHME.

Toujours penser au corps étranger chez l'enfant !

EN CAS DE SYNDROME FEBRILE :

- Pneumopathie infectieuse
- Bronchite
- Epiglottite
- Choc septique.

B. DYSPNEE CHRONIQUE

1. INTERROGATOIRE

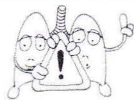
L'interrogatoire est le temps fondamental de la démarche diagnostique.

CARACTERISTIQUES DE LA DYSPNEE	- Date et contexte d'apparition - Mode évolutif : permanente, à l'effort, aggravation régulière - Caractère nocturne ou diurne - Caractère positionnel : orthopnée notamment, dyspnée de décubitus - Symptômes respiratoires associés : toux, crachats, hémoptysies - Symptômes extra-respiratoires : fièvre, perte de poids, perte de connaissance, douleur thoracique, douleur des membres inférieurs, douleur évocatrice d'ulcère digestif.
ANTECEDENTS RESPIRATOIRES	- Tabagisme évalué en paquets/année = nombre de paquets quotidiens x nombre d'années de tabagisme - Exposition professionnelle à risque : silice, amiante... - Atopie et asthme - Antécédents familiaux : asthme, emphysème - Tuberculose et traitements - Chirurgie thoracique : lobectomie, pneumonectomie, thoracoplastie.
ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES	- Facteurs de risque cardiovasculaire - Cardiopathie connue : myocardiopathie, cardiopathie rythmique, cardiopathie valvulaire, cardiopathie ischémique - Notion de perte de connaissance, lipothymie (obstacle éjectionnel).
AUTRES ANTECEDENTS A PRECISER	- **Traitement en cours : liste exhaustive des traitements en cours, date d'introduction et d'arrêt** - Antécédents neurologiques : myopathie, maladie neuro-dégénérative (sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques...) - Antécédents gynécologiques : règles abondantes, fibromes connus - Cancer digestif personnel ou familial, trouble du transit récent - Facteur de risque pour le VIH.
EVALUATION DE L'INTENSITE DE LA DYSPNEE	- Echelle visuelle analogique - Retentissement sur la vie courante : nombre d'étages montés, distance parcourue sans arrêt, difficulté à se laver ou s'alimenter, restriction des activités sportives et sexuelles - Echelle de Sadoul, etc.

2. EXAMEN CLINIQUE

INSPECTION DU PATIENT	- Aspect des téguments : pâleur (l'examen des conjonctives doit être systématique) ? cyanose ? - Etat nutritionnel : amyotrophie ? cachexie ? obésité ? - Morphologie thoracique et mécanique respiratoire : distension thoracique, déformation thoracique, respiration à lèvres pincées, signe de Hoover.
EXAMEN RESPIRATOIRE	L'auscultation est un temps fondamental : - Crépitants évocateurs d'œdème pulmonaire, sibilants et freins expiratoires, diminution du murmure vésiculaire évocateur d'emphysème - Evaluation de l'ampliation thoracique, de la capacité à tousser.
EXAMEN HEMODYNAMIQUE ET CARDIOVASCULAIRE	- Recherche d'un rythme cardiaque irrégulier, de souffle, de galop, de frottement - Recherche de signes de surcharge : œdème des lombes, des membres inférieurs - Signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite : turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, tachycardie.
EXAMEN ABDOMINAL	- Palpation du creux épigastrique - Recherche d'hépatomégalie - Toucher rectal.
EXAMEN CLINIQUE COMPLET	**EXAMEN GANGLIONNAIRE** Recherche d'une splénomégalie. Recherche d'adénopathies superficielles. **EXAMEN NEUROLOGIQUE**

3. EXAMENS PARACLINIQUES



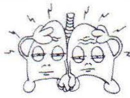
A SAVOIR → BILAN DE PREMIERE INTENTION DEVANT UNE DYSPNEE CHRONIQUE

Le bilan de première intention doit rester simple :
- RADIOGRAPHIE DE THORAX
- ECG/ECHOGRAPHIE CARDIAQUE
- GAZ DU SANG EN AIR AMBIANT
- NFS (recherche d'une anémie)
- EFR.

La suite du bilan doit être orientée par la principale hypothèse diagnostique.

4. ETIOLOGIES DES DYSPNEES CHRONIQUES

CAUSES HEMATOLOGIQUES	**ATTENTION REFLEXE** L'anémie chronique est une des causes les plus fréquentes de dyspnée chronique. Les anémies par carence martiale sont les plus fréquentes.
MALADIES RESPIRATOIRES	**SYNDROME OBSTRUCTIF** - BPCO post-tabagique - Emphysème - Asthme persistant sévère (asthme à dyspnée continue) - Dilatation des bronches : bronchectasies, mucoviscidose. **SYNDROME RESTRICTIF** - Pneumonies interstitielles diffuses fibrosantes - Séquelles de tuberculose - Séquelles de chirurgie d'exérèse thoracique - Affections neuro-musculaires : SLA, myopathies, paralysie diaphragmatique, traumatisme médullaire - Affections pariétales : cypho-scoliose, maladies pleurales, obésité, séquelles de thoracoplastie thérapeutique. **EFR NORMALES : HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE**
MALADIES CARDIAQUES	**DEFAILLANCE DU VENTRICULE GAUCHE** - Maladie athéromateuse : - Insuffisance coronarienne - Première cause d'insuffisance cardiaque - Valvulopathies - Myocardiopathies - Cardiopathies rythmiques : troubles du rythme supraventriculaires, AC/FA, flutter… **DEFAILLANCE VENTRICULAIRE DROITE** - Péricardite chronique constrictive - Cœur pulmonaire post-embolique.
AUTRES	**SURCHARGES HYDROSODEES** - Mécanisme : œdème pulmonaire hydrostatique - Etiologies : insuffisance rénale chronique, hépatopathie chronique (cirrhose, hypo-albuminémie). **MALADIES ENDOCRINIENNES** - Mécanismes souvent intriqués : anémie, œdème de surcharge, bas débit cardiaque… - Hypothyroïdie +++.



A RETENIR → DYSPNEE CHRONIQUE

Evaluer le retentissement sur la vie courante.

DIAGNOSTIC
- Caractéristique de la dyspnée
- Antécédents
- Examen clinique.

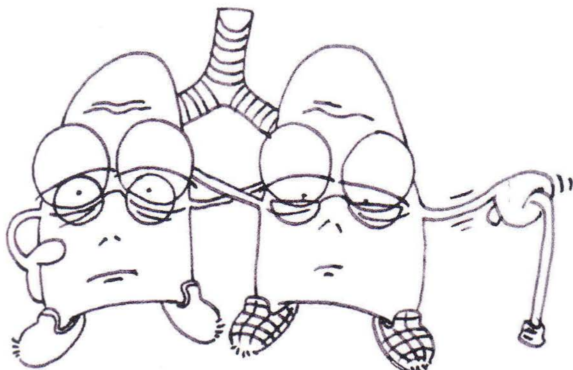
EXAMENS PARACLINIQUES
- RADIOGRAPHIE DE THORAX
- ECG
- GAZ DU SANG EN AIR AMBIANT
- NFS

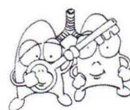
ETIOLOGIES

PATIENTS < 50 ANS	- Anémie +++ - Asthme atopique ou professionnel - Pneumopathies interstitielles des vascularites.
PATIENTS > 50 ANS	- BPCO post-tabagique : 1ère cause d'insuffisance respiratoire, 1ère cause de handicap respiratoire en France - Insuffisance cardiaque.

A tout âge, une dyspnée d'effort inexpliquée doit faire rechercher, par une échographie cardiaque, une HTAP, dont le pronostic est amélioré par un diagnostic précoce.

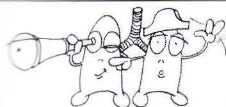
INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE





MOTS CLES

- $PaO_2 < 70$ mmHg
- Tabagisme/sevrage
- Déficience, handicap
- Oxygénothérapie
- Prévention
- Réhabilitation respiratoire
- Décompensation.



OBJECTIFS ECN → MALADIES ET GRANDS SYNDROMES, QUESTION N°254 : INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

- Diagnostiquer une insuffisance respiratoire chronique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

1. INTRODUCTION

L'insuffisance respiratoire chronique est la phase terminale de maladies variées dégradant le système respiratoire : le système respiratoire devient incapable de maintenir des échanges gazeux normaux.



ATTENTION REFLEXE → DEFINITION

Une $PaO_2 \leq 70$ mmHg* définit l'insuffisance respiratoire chronique (en air ambiant*, au repos).

La première cause est la BronchoPneumopathie Chronique Obstructive (BPCO).

L'insuffisance respiratoire chronique impose :

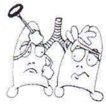
- Un bilan étiologique et fonctionnel
- Une thérapeutique multidisciplinaire
- Une prise en charge des complications aiguës.

L'IRC grave, définie par la sécurité sociale comme 1 IRC avec $PaO_2 < 55$ mmHg au repos en air ambiant, donne droit à une exonération du ticket modérateur (ALD 30).

2. ETIOLOGIES DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES CHRONIQUES

Les étiologies des insuffisances respiratoires sont classées selon les résultats des EFR.

2.1. SYNDROME OBSTRUCTIF



ATTENTION REFLEXE → SYNDROME OBSTRUCTIF

Rapport de Tiffeneau (VEMS/CVL) < 70% des valeurs théoriques.

BPCO	Cf. chapitre spécifique.
EMPHYSEME	**PAN LOBULAIRE** - « Pink puffer » : patient rose et essoufflé - Déficit en alpha 1 anti-trypsine - Dyspnée progressive. ***CENTRO-LOBULAIRE*** - « Blue bloater » : patient bleu et bouffi - Sujet âgé et surpoids - Bronchite chronique post-tabagique ancienne - Dyspnée précoce.
ASTHME	Asthme persistant sévère ou asthme à dyspnée continue.
DIALATATION DES BRONCHES	- Bronchectasies - Mucoviscidose.

2.2. SYNDROME RESTRICTIF



ATTENTION REFLEXE → SYNDROME RESTRICTIF

Capacité pulmonaire totale < 80% de la valeur théorique.

FIBROSE PULMONAIRE	**PNEUMONIES INTERSTITIELLES DIFFUSES FIBROSANTES** - Fibrose pulmonaire idiopathique - Sarcoïdose - Pneumoconiose - Pneumonies radiques - Connectivites - Pneumonies médicamenteuses. AU LIT DF PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE BILATERALE FIBROSE PULMONAIRE ASPECT TDM TYPIQUE
TUBERCULOSE	Réduction du volume pulmonaire par les séquelles de tuberculose.
CHIRURGIE	Réduction de volume pulmonaire par les séquelles de chirurgie d'exérèse thoracique.
***AFFECTIONS* NEURO-MUSCULAIRES**	- *Sclérose latérale amyotrophique* - Myopathies - Paralysie diaphragmatique - Traumatisme médullaire.
AFFECTIONS PARIETALES	- Cyphoscoliose - Maladies pleurales - Obésité morbide - Séquelles de thoracoplastie thérapeutique.

2.3. EFR NORMALES

Certaines insuffisances respiratoires chroniques n'ont pas de répercussions sur les explorations fonctionnelles respiratoires.

On entend par EFR normale que la spirométrie est normale. Les rapports ventilation/perfusion sont altérés dans l'HTAP, la DLCO est effondrée.

ATTEINTE CENTRALE	Lésions des centres respiratoires centraux : - Accident vasculaire cérébral - Hémorragie cérébrale - Tumeur...

HTAP	**A SAVOIR → HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE** PAP moyenne > 25 mmHg au repos. PAP moyenne > 30 mmHg à l'effort. **HTAP PRIMITIVE** (Classification Venice 2003) - Idiopathique - Familiale - Associée à l'infection VIH - Associée à l'hypertension portale - Prise d'anorexigène - Cardiopathies congénitales - Par maladie veino-occlusive (MVO). **HTAP SECONDAIRE** - Secondaire aux insuffisances respiratoires - Post-embolique - Associée aux cardiopathies gauches.

2.4. SYNTHESE

SIEGE DE L'ATTEINTE	ETIOLOGIE	PROFIL SPIROMETRIQUE	MECANISME PRODOMINANT DE L'HYPOXEMIE
Atteinte de l'échangeur	BPCO	Obstructif	Inadéquation ventilation/perfusion (+ atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire en cas d'emphysème)
	Dilatation des bronches Mucoviscidose	Mixte	Inadéquation ventilation/perfusion
	Pneumopathies interstitielles	Restrictif	Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire
Atteinte de la pompe ou de la commande centrale	Atteinte anatomique de la paroi thoracique, cyphoscolioses Syndrome obésité-hypoventilation (grandes obésités) Atteinte fonctionnelle de la pompe : paralysie diaphragmatique, pathologies neuro-musculaires Hypoventilation alvéolaire centrale	Restrictif	Hypoventilation alvéolaire
Atteinte de la vascularisation pulmonaire	Hypertension artérielle pulmonaire	Normal	Atteinte de la surface d'échange alvéolo-capillaire

3. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES

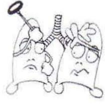
L'insuffisance respiratoire chronique se traduit au niveau physiopathologique par l'apparition successive ou conjointe d'une hypoxémie et d'une hypercapnie. L'hypoxémie chronique est la principale conséquence de l'atteinte des structures bronchiques ou alvéolaires.

A SAVOIR → INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Une $PaO_2 \leq 70$ mmHg signe l'insuffisance respiratoire chronique.

MECANISMES DE L'HYPOXEMIE	**EFFET SHUNT** Territoire bien perfusé mais dont la ventilation est défaillante contribuant à un renouvellement insuffisant de l'air alvéolaire. **HYVENTILATION ALVEOAIRE** Hypoxémie associée à une augmentation proportionnelle de la $PaCO_2$ traduisant un renouvellement effondré de l'air alvéolaire. **ALTERATION DE LA DIFFUSION** A travers la membrane alvéolo-capillaire. L'altération de la diffusion des gaz peut être induite par : - Une augmentation de l'épaisseur de la membrane (fibrose) - Une destruction de la surface alvéolaire (emphysème) - Une réduction du lit vasculaire (emphysème, HTAP).
RETENTISSEMENT DE L'HYPOXEMIE	**POLYGLOBULIE** Phénomène adaptatif visant à maintenir le transport en oxygène. ***HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE*** Précapillaire par vasoconstriction artériolaire puis remodelage de la paroi. Lésions anatomiques : - Fibrose intimale - Epaississement de la média - Prolifération des cellules endothéliales. **HYPOXIE TISSULAIRE** Chronique, elle favorise la fonte musculaire.
HYPERCAPNIE	**PRECOCE** L'hypercapnie est une conséquence précoce lors des atteintes pariétales et neuro-musculaires. Elle traduit la profondeur de l'hypoventilation alvéolaire. L'insuffisance respiratoire de type II est secondaire à l'inadéquation entre la stimulation neuro-musculaire et le fonctionnement de la pompe musculo-pariétale. **TARDIVE** Dans les insuffisances respiratoires obstructives, elle reflète une hypoventilation alvéolaire principalement par augmentation de l'espace mort, nettement augmenté dans ces pathologies, et un mauvais rendement du travail diaphragmatique chez les patients distendus. **TERMINALE** Dans les insuffisances respiratoires par anomalie de la diffusion : fibrose.
RETENTION HYDROSODEE	- Fréquente - Œdèmes déclives - Favorisée par l'HTAP et une dysrégulation du facteur natriurétique.

4. BILAN INITIAL CLINIQUE



ATTENTION REFLEXE ➔ EXAMEN CLINIQUE COMPLET

L'examen clinique doit être complet à la recherche de signes de retentissement de l'insuffisance respiratoire, mais aussi de comorbidités, notamment liées au tabagisme.

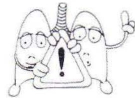
<table>
<tr><td>ANAMNESE</td><td>
TABAGISME
- Sevrage
- Quantification en nombre de paquets/année : nombre de paquets/jour x nombre d'années de tabagisme
- Evaluation simple du degré de dépendance par les 6 questions du test de Fagerström (cf. chapitre Tabagisme).

PROFESSION
En cas d'exposition professionnelle : envisager un reclassement professionnel. Déclaration éventuelle en maladie professionnelle.

TRAITEMENT EN COURS
Liste exhaustive, date d'introduction et d'arrêt.

ANTECEDENT DE DECOMPENSATIONS SEVERES
Consultation médicale non programmée, hospitalisation, séjour en réanimation avec ou sans ventilation.
</td></tr>
<tr><td>EVALUATION DE LA DYSPNEE</td><td>
VIE COURANTE
- Nombre d'étages montés, distance parcourue sans arrêt
- Difficultés à se laver ou s'alimenter
- Restriction des activités sportives, de l'activité sexuelle
- Questionnaire de qualité de vie de Saint Georges (cf. chapitre Dyspnée).

CLASSIFICATION

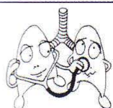

A SAVOIR ➔ ECHELLE DE DYSPNEE DU MEDICAL RESEARCH CONCIL MODIFIEE (MMRC)

<table>
<tr><td>STADE 0</td><td>Dyspnée pour des efforts soutenus (montée de 2 étages).</td></tr>
<tr><td>STADE 1</td><td>Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente.</td></tr>
<tr><td>STADE 2</td><td>Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge.</td></tr>
<tr><td>STADE 3</td><td>Dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat.</td></tr>
<tr><td>STADE 4</td><td>Dyspnée au moindre effort.</td></tr>
</table>
Echelle de Borg, échelle de Sadoul (Cf. Pour les futurs pneumo.).

ECHELLE VISUELLE ANALOGIQUE DE LA DYSPNEE
Reproductibilité importante et simplicité d'utilisation.

TEST DE MARCHE DE 6 MINUTES
Distance parcourue en 6 minutes en précisant le nombre d'arrêt, la saturation en début et fin d'épreuve, le pouls en début et fin d'épreuve.
</td></tr>
</table>

EXAMEN RESPIRATOIRE	**FREQUENCE RESPIRATOIRE** Au repos, avec saturation au repos et à l'effort. **SIGNES CUTANES** - Cyanose distale, cyanose unguéale - Hippocratisme digital. **MECANIQUE RESPIRATOIRE** - Tirage des muscles respiratoires accessoires, respiration à lèvre pincée - Signe de Hoover : mouvements des dernières côtes à l'inspiration - Signe de Campbell : raccourcissement inspiratoire de la trachée sus-sternale. **DEFORMATION DU THORAX** - Séquelles de chirurgie - Thorax en tonneau, distension.
EXAMEN CARDIOVASCULAIRE	**CONSTANTES** Pouls, tension. **ECG** **SIGNE D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE** Turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, hépatomégalie, œdème des membres inférieurs.
EVALUATION PSYCHOLOGIQUE	- Vécu de la maladie - Retentissement psychiatrique : dépression, démence…
ETAT NUTRITIONNEL	- Poids de référence - Calcul du IMC : Index de Masse Corporelle - Recherche d'une amyotrophie, mesure du pli tricipital - Recherche de symptômes évocateurs de Syndrome d'Apnée du Sommeil : - Somnolence diurne et céphalées - Notion de ronflements et de réveil nocturne.



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ CLASSIFICATIONS DES DYSPNEES

MEDICAL RESEARCH COUNCIL MODIFIEE (MMRC)	ECHELLE DE SADOUL (UE)	NEW YORK HEART ASSOCIATION
GRADE 0	**STADE 0**	**CLASSE 1**
Dyspnée pour les efforts soutenus (2 étages)	Pas de dyspnée	- Aucune limitation des activités physiques - Ni dyspnée ni fatigue lors des activités de la vie courante
GRADE 1	**STADE 1**	**CLASSE 2**
Peut hâter le pas ou monter une pente	Dyspnée à l'effort physique important, au-delà de 2 étages	- Limitation modérée des activités physiques - Gêne lors des activités physiques importantes - Pas de gêne au repos
GRADE 2	**STADE 2**	
Marche à plat possible à l'allure normale de personnes du même âge	Dyspnée à la marche rapide ou en montée à allure normale	
GRADE 3	**STADE 3**	**CLASSE 3**
Gêne obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après une centaine de mètres sur terrain plat	Obligation de s'arrêter à la marche sur terrain plat, avec quelqu'un d'autre à allure normale	- Limitation franche des activités physiques - Gêne lors des activités, même modérées, de la vie courante - Pas de gêne au repos
GRADE 4	**STADE 4**	
Dyspnée au moindre effort	Arrêt de la marche sur terrain plat à son propre pas pour cause respiratoire	
	STADE 5	**CLASSE 4**
	Dyspnée à l'effort minime : Parole, habillage, rasage, coiffure…	- Incapacité d'effectuer la plupart des activités de la vie courante sans une gêne importante - Gêne au repos

5. BILAN INITIAL PARACLINIQUE

EFR

SPIROMETRIE

- **SYNDROME OBSTRUCTIF**

Rapport de Tiffeneau (VEMS/CVL) < 70% des valeurs théoriques.
En pratique courante, on utilise en fait les stades définis pour la BPCO par la GOLD.

STADE I	**A RISQUE**	Symptôme chronique : toux, expectoration. VEMS/CV ≥ 70%. VEMS > 80%.
STADE II	**PEU SEVERE**	VEMS/CV < 70%. 50% < VEMS < 80% de la valeur prédictive avec ou sans symptômes chroniques (toux, expectoration).
STADE III	**MOYENNEMENT SEVERE**	VEMS/CV < 70%. 30% < VEMS < 50% de la valeur prédite ou sans symptômes chroniques (toux, expectorations, dyspnée).
STADE IV	**SEVERE**	VEMS/CV < 70%. VEMS < 30% de la valeur prédite ou VEMS < 50% de la valeur prédite en présence d'insuffisance respiratoire chronique (Pao_2 < 70 mmHg) ou de signes cliniques satellites d'une hypertension artérielle pulmonaire.

- **SYNDROME RESTRICTIF**

Capacité pulmonaire totale < 80% de la valeur théorique.

LEGER	66% < CPT < 80% de la valeur théorique.
MODERE	50% < CPT < 65% de la valeur théorique.
SEVERE	CPT < 50% de la valeur théorique.

PLETHYSMOGRAPHIE

On enregistre dans une cabine étanche les variations de pressions à l'aide d'un capteur de pression associé à un spiromètre afin de mesurer les volumes gazeux pulmonaires non mobilisables (VR, CRF, VGT).

GAZ DU SANG DE REPOS EN AIR AMBIANT

IMAGERIE

RADIOGRAPHIE DE THORAX

Elle est systématique.

ECHOGRAPHIE CARDIAQUE DE REFERENCE : EXAMEN SYSTEMATIQUE

Elle évalue le retentissement sur la circulation artérielle pulmonaire en dépistant une éventuelle HyperTension Artérielle Pulmonaire (HTAP).
Elle recherche aussi une cardiopathie gauche souvent associée chez les grands tabagiques.

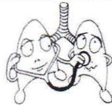
SCANNER THORACIQUE

- Utile dans les pathologies interstitielles mutilantes
- Non recommandé en première intention dans la BPCO et les emphysèmes pour lesquels un traitement chirurgical n'est pas envisagé.

BIOLOGIE

HEMOGRAMME
Recherchant une polyglobulie secondaire à la stimulation rénale.

GAZ DU SANG
En air ambiant, à l'état stable :
- Hypoxémie de base : $PaO_2 \leq 70$ mmHg
- Hypercapnie de base témoignant de l'hypoventilation alvéolaire
- pH normal par compensation rénale (équation d'Henderson-Hasselbalch) :
  - Réabsorption tubulaire d'HCO_3^-
  - Acidose respiratoire compensée.



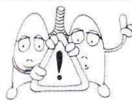
POUR LES FUTURS PNEUMOS → EQUATION D'HENDERSON-HASSELBALCH

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{(HCO_3^-)}{k \times PaCO_2} = 7{,}40 \pm 0{,}02$$

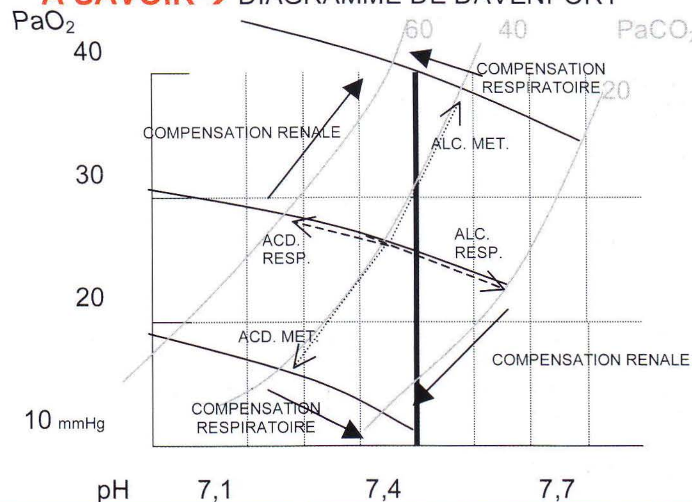


ATTENTION REFLEXE →

Le diagnostic d'IRC repose sur la mesure des gaz du sang à l'état stable à 2 reprises en air ambiant à 3 semaines d'intervalle minimum ($PaO_2 < 70$ mmHg).



A SAVOIR → DIAGRAMME DE DAVENPORT



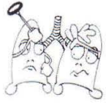
ALPHA-1-ANTITRYPSINE
Dans les emphysèmes panlobulaires.

BILAN METABOLIQUE
Créatinémie, urée, albuminémie.

OXYMETRIE

Oxymétrie nocturne de dépistage d'un syndrome d'apnée du sommeil en cas de symptomatologie évocatrice puis enregistrement polysomnographique (polygraphie ventilatoire) si besoin.

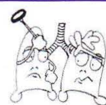
6. PRINCIPES THERAPEUTIQUES



ATTENTION REFLEXE → AMELIORER LA SURVIE

2 mesures ont montré une augmentation de la survie :
- Arrêt du tabac
- Oxygénothérapie de longue durée.

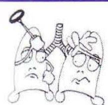
AGIR SUR LA CAUSE	Agir sur la maladie causale pour limiter la déficience : - Varie selon l'étiologie - **Arrêt du tabac +++++** en cas d'emphysème et de BPCO - Chirurgie d'emphysème - Kinésithérapie respiratoire de désobstruction bronchique (DDB). - ...
PREVENIR LES COMPLICATIONS	- **Vaccination** antigrippale et antipneumococcique - Contrôle des comorbidités.
REGLES HYGIENO-DIETETIQUES	Améliorer l'hygiène de vie pour limiter les incapacités : - **Arrêt du tabac** - Education - Signes de gravité des décompensations - Liste des médicaments contre-indiqués - Régime alimentaire : hypercalorique, hyperprotéiné aux stades évolués.
LUTTER CONTRE LE HANDICAP	Lutter contre le handicap pour limiter le désavantage psychosocial : - **Oxygénothérapie** - **Réhabilitation respiratoire** - Kinésithérapie - Bronchodilatateurs - Corticoïdes - Soutien et réévaluation psychologique réguliers - Ventilation non invasive à domicile - Traitement d'exception...



ATTENTION REFLEXE → PRISE EN CHARGE

Cette prise en charge doit être multidisciplinaire :
- Organisation d'un réseau centralisé par un médecin référent :
  - Médecins spécialistes
  - Psychologue
  - Kinésithérapeute
  - Prestataire d'oxygénothérapie.

6.1. AGIR SUR LA CAUSE



ATTENTION REFLEXE → **SEVRAGE TABAGIQUE**

Recommandation ANAES : le sevrage tabagique est la préoccupation de tout professionnel de santé.

Stratégie précise :
- Consultation spécialisée : évaluation de la dépendance
- Soutien psychologique prolongé plus de 6 mois
- Substitution pharmacologique non systématique.

6.2. PREVENIR LES COMPLICATIONS

La prise en charge des comorbidités sur un terrain d'insuffisance respiratoire chronique est indispensable :
- Obésité
- Diabète
- Maladies cardiovasculaires...

6.3. REGLES HYGIENO-DIETETIQUES

SEVRAGE TABAGIQUE	**INDISPENSABLE !**
EDUCATION	**CONNAISSANCE DE SA MALADIE ET DE SON TRAITEMENT** - Traitement de fond, traitement de crise - Signes avant coureur d'une décompensation - Intérêt du sevrage tabagique - Activité physique, sexualité. **MEDICAMENTS POTENTIELLEMENT DANGEREUX** - Les psychotropes en général, les hypnotiques, quelle que soit leur famille pharmacologique, en particulier : - Les antalgiques de palier II et III : opioïdes faibles et forts - Les antitussifs sont contre-indiqués car ils limitent la clairance des sécrétions trachéo-bronchiques. **A SAVOIR →** MUCO-REGULATEURS Les muco-régulateurs (N-acétylcystéine) n'ont pas d'indication au titre de fluidifiant bronchique dans l'IRC en dehors de la mucoviscidose. **REGIME ALIMENTAIRE ADAPTE** - Régime amaigrissant sous contrôle médical en cas d'obésité - Régime hypercalorique, hyperprotéiné en cas de cachexie et d'amyotrophie importante.

6.4. LUTTER CONTRE LE HANDICAP

La lutte contre le handicap repose sur :
- Oxygénothérapie
- Réhabilitation respiratoire
- Kinésithérapie
- Soutien psychologique
- Traitements médicamenteux
- Ventilation non invasive à domicile.

6.4.1. OXYGENOTHERAPIE

INDICATIONS	**BPCO** - PaO_2 < 55 mmHg en air ambiant sur 2 gaz du sang en période stable à 3 mois d'intervalle, sous traitement médical optimal - PaO_2 < 59 mmHg en air ambiant + une complication parmi : - Polyglobulie (hématocrite > 55%) - Et/ou HTAP secondaire documentée - Et/ou signes d'insuffisance cardiaque droite - Et/ ou accès de désaturations nocturnes. **INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE RESTRICTIVE (IRCR)** En fonction de la gêne à l'effort et de l'hypercapnie. **A SAVOIR ➔** HYPERCAPNIE L'hypercapnie ne contre-indique pas l'oxygénothérapie à l'état stable.
MATERIEL	**SOURCE D'OXYGENE** - Extracteur (ou concentrateur) : idéal pour l'oxygénothérapie de repos, l'appareil sépare l'oxygène de l'azote dans l'air **(1)** - Oxygène liquide stocké dans une cuve **(2)** permettant de recharger un dispositif portable léger **(3) :** oxygénothérapie de déambulation - L'oxygène gazeux **(4)** est de moins en moins utilisé. **INTERFACE** Les lunettes nasales sont les plus utilisées.

MODALITES D'ADMINISTRATION	**BPCO** - Seule maladie où le bénéfice est démontré - Débit de 1 à 3 L/min en contrôlant la capnie après institution - **Durée minimale de 15 h par jour,** nocturne si désaturations connues - Objectif PaO_2 > 60 mmHg. **IRCR** - Débit variable pouvant atteindre 8 L/min et toujours adapté à l'hypercapnie lorsque la maladie est évoluée - Oxygénothérapie de repos et d'effort. **EMPHYSEMES PANLOBULAIRES** L'oxygénothérapie est prescrite à l'effort.
SURVEILLANCE	Médicale et technique régulière ++. Le rôle du prestataire de service est déterminant dans la qualité de l'installation, de l'éducation et la gestion du matériel par le patient.

6.4.2. REHABILITATION RESPIRATOIRE

Elle est définie par la Conférence de consensus 2005 +++ :

DEFINITIONS	- **Réhabilitation respiratoire :** Ensemble de soins personnalisés, dispensés au patient atteint d'une maladie respiratoire chronique, par une équipe transdisciplinaire. Elle a pour objectif de réduire les symptômes, d'optimiser les conditions physiques et psychosociales, de diminuer les coûts de santé. - **Incapacités :** Ce sont les difficultés ou incapacités à réaliser les actes élémentaires de la vie : alimentation, hygiène personnelle, sortie du domicile, travail ou activités sociales, etc. - **Désavantages ou handicaps :** Ils désignent les difficultés ou impossibilités que rencontre une personne à assurer les fonctions sociales auxquelles elle peut aspirer ou que la société attend d'elle. **LE SUBSTRATUM : LA DYSPNEE DE L'IRC EST MULTIFACTORIELLE** Cercle vicieux ++ : - Limitation physiologique liée à la maladie respiratoire - Déconditionnement à l'effort par diminution des activités physiques spontanées. MALADIE RESPIRATOIRE DYSPNEE INVALIDITE DECONDITIONNEMENT MUSCULAIRE SEDENTARITE

INDICATIONS	- Tout patient atteint d'une BPCO avec une incapacité respiratoire ou un handicap respiratoire évalués - Particulièrement s'il existe, malgré les autres thérapeutiques standards, une dyspnée ou une intolérance à l'effort et une réduction des activités sociales - Absence de contre-indication.
CONDITIONS	- Après bilan initial de la maladie respiratoire (BPCO) - A distance d'une exacerbation de l'IRC.
CONTRE-INDICATIONS	- Contre-indications cardiovasculaires à l'exercice - Instabilité de l'état respiratoire : acidose respiratoire non compensée - Relatives : manque de motivation, troubles locomoteurs.
PROGRAMME	- Entraînement à l'exercice - Education thérapeutique - Sevrage tabagique - Prise en charge psychologique - Suivi nutritionnel - Prise en charge sociale.

6.4.3. KINESITHERAPIE

MODALITES DE LA KINESITHERAPIE

- Kinésithérapie de désencombrement : optimise le drainage bronchique et limite les efforts musculaires fournis par le patient
- Kinésithérapie de rééducation ventilatoire : entretien de la musculature respiratoire
- Kinésithérapie pleurale
- Aide à la prise des thérapeutiques inhalées
- Kinésithérapie de réadaptation à l'effort : le réentraînement des membres inférieurs est indispensable.

Dr. Hubert Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de paris
N°ordre : 1234

Dr. Hercule Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de paris
N°ordre : 1233

IDENTIFICATION PRESCRIPTEUR

Le 1ER avril 2008,

Mr Bernard-Paul de Collet Oriol

NOM DU PATIENT INDICATION

Indication : BPCO
kinésithérapie respiratoire de désencombrement et de réadaptation a l'effort par kinésithérapeute diplômé d'état :
Une séance par jour, week-end et jours fériés inclus.
Pendant 1 mois

DUREE TOTALE

En urgence

Oze
Dr. H. OZE
NO: 1234

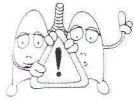
SIGNATURE

Cabinet de pneumologie Hubert et Hercule Oze.
Allée du Colonel Koch, 91250, Saintry-sur-Seyne.

6.4.4. SOUTIEN PSYCHOLOGIQUE

TECHNIQUES COGNITIVO-COMPORTEMENTALES

Le but est de réduire la souffrance psychique des patients et de leur entourage.



A SAVOIR ➔ SYNDROME DEPRESSIF

Il est justifié de rechercher un syndrome dépressif lors de la prise en charge initiale de la maladie.

6.4.5. TRAITEMENT MEDICAMENTEUX

INHALEE	Cf. Asthme et BPCO.
SYSTEMIQUE	Les corticoïdes systémiques peuvent êtres indiqués dans les pathologies suivantes : - Fibrose pulmonaire - Sarcoïdose - Pneumonie interstitielle des connectivites.

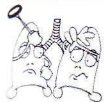
6.4.6. VENTILATION NON INVASIVE A DOMICILE

INTERETS

- Augmentation de la ventilation alvéolaire
- Mise au repos des muscles respiratoires
- Augmentation de la compliance pulmonaire par l'utilisation de grands volumes courants.

INDICATIONS

- Pathologies restrictives : atteinte pariétale et neuro-musculaire
- Syndrome d'apnées du sommeil (PPC)
- BPCO : indication très discutée et toujours après l'échec d'une oxygénothérapie bien conduite.

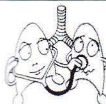


ATTENTION REFLEXE ➔ VENTILATION NON INVASIVE

La prescription et la mise en route d'un tel traitement nécessite une expertise spécialisée et une surveillance initiale hospitalière.

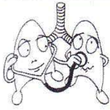
6.4.7. TRAITEMENTS D'EXCEPTION

TRANSPLANTATION PULMONAIRE	(cf. cadre pour les futurs pneumos)
CHIRURGIE	- Réduction de volume pulmonaire. - Résection de macro-bulles d'emphysème.



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ UNE NOUVELLE ARME THERAPEUTIQUE : LES TRAITEMENTS ENDO-BRONCHIQUES DE L'EMPHYSEME

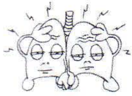
- Traitement en cours d'évaluation
- Réduction de volume non chirurgicale
- Pose de stent endo-bronchique dans une bronche aérant un segment emphysémateux : ce stent n'autorise pas la ventilation du segment réalisant progressivement une atélectasie et ainsi une réduction de volume
- Ces stents permettent l'écoulement des sécrétions bronchiques, limitant le risque de pneumonie obstructive.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → TRANSPLANTATION PULMONAIRE

Peut être mono ou bi-pulmonaire.

INDICATIONS	Sujet jeune (moins de 65 ans). 4 indications principales : - BPCO post-tabagique sevrée du tabagisme depuis plus de 2 ans - Emphysème - Fibrose pulmonaire - Mucoviscidose.
INTERET	Survie à 1 an : 70%. - IRCO/Emphysème : augmentation de survie modérée mais augmentation de la qualité de vie - Mucoviscidose et fibroses pulmonaires : augmentation de survie nette chez l'adulte, beaucoup plus discutée chez l'enfant.
COMPLICATIONS	- Complications liées à l'immunodépression : - Infections pulmonaires ++++ - Bactérienne - Fungique *(Aspergillus)* - Virale (CMV) - Parasitaire *(Pneumocystis)* - Autres infections, notamment à CMV - Syndromes lymphoprolifératifs, notamment induits par le virus EBV - Complications bronchiques : sténose bronchique par ischémie de la paroi - Complications immunologiques : - Rejet aigu - Bronchiolite oblitérante : - Dysfonction chronique du greffon - Equivalent de rejet chronique - Complication redoutable - Favorisée par les infections à CMV et les rejets aigus - Toxicité des immunosuppresseurs : - Insuffisance rénale, MAT - Diarrhée - Leucopénie, etc.
CONDITIONS INDISPENSABLES	- Age inférieur à : - 65 ans pour une transplantation mono-pulmonaire - 60 ans pour une transplantation bi-pulmonaire - 55 ans pour une transplantation cœur-poumon - **Arrêt de tout tabagisme** - Bonne observance thérapeutique - Etat nutritionnel adéquat - Fonction ventriculaire gauche satisfaisante - Motivation - Absence de problème psychiatrique.
CONTRE-INDICATIONS	Elles sont nombreuses : - Néoplasie récente ou cachée - Insuffisance rénale - Alcoolisme - Coronaropathie - Corticodépendance (> 20 mg/j prednisolone) - Corticothérapie prolongée - Diverticulose sigmoïdienne - Foyers infectieux profonds - Hépatite B ou C - Intubation et ventilation en réanimation - Ostéoporose marquée - Séropositivité VIH (discutée actuellement).



A RETENIR → INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Une $PaO_2 \leq 70$ mmHg définit l'insuffisance respiratoire chronique.

DYSPNEE : MMRC

STADE 0	Dyspnée pour des efforts soutenus (montée de 2 étages).
STADE 1	Dyspnée lors de la marche rapide ou en pente.
STADE 2	Dyspnée à la marche sur terrain plat en suivant quelqu'un de son âge.
STADE 3	Dyspnée obligeant à s'arrêter pour reprendre son souffle après quelques minutes ou une centaine de mètres sur terrain plat.
STADE 4	Dyspnée au moindre effort.

PARACLINIQUE
- Radio du thorax, scanner selon indication
- Biologie : polyglobulie
- Gaz du sang : hypoxie, hypercapnie ?
- EFR.

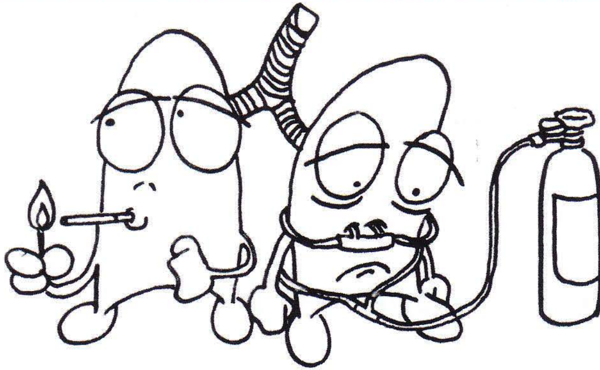
ETIOLOGIES

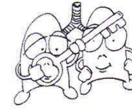
SYNDROME OBSTRUCTIF	- BPCO - Emphysème - Asthme - DDB : bronchectasie, mucoviscidose.
SYNDROME RESTRICTIF	- Fibrose - Réduction du volume pulmonaire : tuberculose, chirurgie pulmonaire - Diminution de l'ampliation thoracique : maladies neuro-musculaires - Réduction de volume de la cage thoracique : affections pariétales.
EFR NORMALES	- Atteinte centrale - HTAP.

PRINCIPES THERAPEUTIQUES

AGIR SUR LA CAUSE	Agir sur la maladie causale pour limiter la déficience : Arrêt du tabac +++++ en cas d'emphysème et de BPCO.
PREVENIR LES COMPLICATIONS	- Vaccination antigrippale et antipneumococcique - Contrôle des comorbidités.
REGLES HYGIENO-DIETETIQUES EDUCATION	Améliorer l'hygiène de vie pour limiter les incapacités : - Arrêt du tabac - Education - Signes de gravité des décompensations - Liste des médicaments contre-indiqués - Régime alimentaire : hypercalorique, hyperprotéiné aux stades évolués.
LUTTER CONTRE LE HANDICAP	Lutter contre le handicap pour limiter le désavantage psychosocial : - Oxygénothérapie - Réhabilitation respiratoire - Kinésithérapie - Bronchodilatateurs - Corticoïdes - Soutien et réévaluation psychologique réguliers - Ventilation non invasive à domicile - Traitement d'exception : greffe pulmonaire.

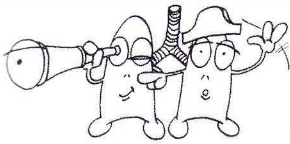
BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE





MOTS CLES

- Tabac : sevrage
- Handicap
- Obstruction non réversible
- Prévention : vaccin
- Oxygénothérapie de longue durée
- Réhabilitation.



OBJECTIFS ENC → MALADIES ET GRANDS SYNDROMES, QUESTION N°227 : BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

- Diagnostiquer une bronchopneumopathie chronique obstructive
- Identifier les situations et planifier leurs prises en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Décrire la prise en charge au long cours.

1. EPIDEMIOLOGIE

La BPCO est un problème de santé publique majeur à l'heure actuelle et à venir. Les données épidémiologiques concernant la BPCO sont incertaines et probablement sous-estimées, en effet, près de 30% des BPCO seraient méconnues. La maladie reste plus fréquente chez l'homme (75% des cas), mais on note une forte féminisation, liée à la consommation de tabac dans les années 70.

La prévalence augmente avec l'âge et le tabagisme, c'est la 1ère cause de handicap respiratoire en France. On dénombre en France :
- 3.000.000 de bronchites chroniques simples, soit 5% de la population
- 800.000 patients porteurs d'un trouble ventilatoire obstructif
- 80.000 patients BPCO documentés au stade d'insuffisance respiratoire
- 40.000 patients équipés d'une assistance ventilatoire à domicile
- 26/100.000 habitants dont la mortalité serait directement imputable à la BPCO
- 16.000 décès/an.

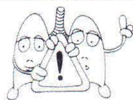
La prévalence de la maladie va encore augmenter dans les 20 années à venir : on estime que la BPCO sera la 3ème cause de décès en France en 2020.

2. DEFINITIONS

La Conférence de consensus de la SPLF a défini en 2003 les termes suivants.

2.1. BRONCHITE CHRONIQUE

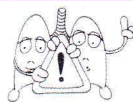
La bronchite chronique a une définition épidémiologique. Il n'y a aucun trouble ventilatoire obstructif.
Elle précède la BronchoPneumopathie Chronique Obstructive (BPCO) et est considérée comme le stade 0 de la maladie.



A SAVOIR → BRONCHITE CHRONIQUE

Toux chronique et expectorations quotidiennes :
- 3 mois par an
- Pendant plus de 2 années successives
- Sans autre cause de toux individualisable.

2.2. BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE (BPCO)



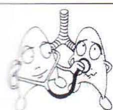
A SAVOIR → LA BPCO EST UNE MALADIE

- CHRONIQUE
- Lentement progressive
- Caractérisée par une diminution permanente, non réversible des débits aériens
- Le diagnostic repose donc sur les EFR.

La terminologie BPCO admet implicitement une origine tabagique.
La BPCO est la première cause d'insuffisance respiratoire chronique.

2.3. EMPHYSEME PULMONAIRE

DEFINITION	La définition de l'emphysème pulmonaire est anatomique : Il se traduit par une distension permanente des espaces aériens distaux et la destruction des septa interalvéolaires au-delà de la bronchiole terminale.
CONSEQUENCES SUR LA MECANIQUE VENTILATOIRE	**SYNDROME OBSTRUCTIF** L'emphysème favorise le développement d'un syndrome obstructif par diminution de la rétraction élastique du poumon. **DISTENSION** Il favorise la distension thoracique et les modifications de conformation du diaphragme générant : - Une limitation des capacités diaphragmatiques - Une cause possible d'hypoventilation alvéolaire plus tardivement.
TYPES D'EMPHYSEMES	**EMPHYSEME CENTRO-LOBULAIRE (TYPE B)** - Destruction de la partie centrale de l'acinus (bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires) avec respect des capillaires pulmonaires - Altération des échanges gazeux par effet shunt : territoire alvéolaire non ventilé mais perfusé. **EMPHYSEME PAN LOBULAIRE (TYPE A)** - Destruction de l'ensemble de l'acinus - Maladie plus rare : moins de 1% des emphysèmes - Associé au déficit en alpha-1 antitrypsine Destruction des structures alvéolaires et capillaires.



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ L'EMPHYSEME AU NIVEAU HISTOLOGIQUE

EMPHYSEME CENTRO-LOBULAIRE Destruction de l'alvéole, maintien de la perfusion	**ALVEOLE NORMALE**	**EMPHYSEME PAN LOBULAIRE** Destruction des structures alvéolaires et capillaires

3. FACTEURS ETIOLOGIQUES

3.1. TABAGISME : ROLE PREPONDERANT

C'est le premier et le principal facteur de risque (cf. chapitre spécifique) : 15 à 20% des fumeurs développeront un trouble ventilatoire obstructif, ce qui pose la question d'une sensibilité génétique.

FACTEURS DETERMINANTS	- Age d'initiation au tabagisme - Durée - Dose cumulée.
TOXICITE	La fumée de tabac contient plus de 1.000 substances toxiques pour les structures épithéliales respiratoires à l'origine : - D'une inflammation de la paroi bronchique - D'une altération des fonctions physiologiques de l'épithélium bronchique (ascenseur muco-ciliaire, protection anti-infectieuse...).
ACTION SUR LA FONCTION RESPIRATOIRE	De nombreuses études ont montré que le tabagisme accélérait le déclin du VEMS. L'arrêt du tabagisme permet de réduire la vitesse de décroissance, sans pour autant revenir à une évolution physiologique. Déclin du VEMS en fonction de l'âge et du tabagisme

3.2. AUTRES FACTEURS DE RISQUE

D'après la conférence de consensus et de recommandations de la SPLF (actualisations juin 2003).

FACTEURS EXOGENES	- Polluants professionnels - Pollution domestique - Pollution urbaine (facteur déclenchant d'exacerbation) - Infections respiratoires - Conditions socio-économiques défavorables.
FACTEURS ENDOGENES	**DEFICIT EN ALPHA-1 ANTITRYPSINE** - Cause rare (< 1%) - Rupture de l'équilibre enzymatique des systèmes élastases/anti-élastases aboutissant à un emphysème. **AUTRES** - Hyperréactivité bronchique - Prématurité - Sexe féminin - *Prédisposition familiale* - *Reflux gastro-œsophagien.*

4. PHYSIOPATHOLOGIE

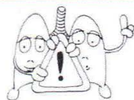
4.1. PHYSIOPATHOLOGIE A L'ECHELLE CLINIQUE

Le principal symptôme de la BPCO est la dyspnée surajoutée aux symptômes de bronchite chronique simple (toux, expectorations). Cette dyspnée est multifactorielle :

- Syndrome obstructif : c'est le principal responsable, il est partiellement réversible
- Distension thoracique
- Epuisement musculaire progressif, avec déconditionnement à l'effort.

Le principal facteur causal reste le trouble ventilatoire obstructif partiellement réversible.

4.1.1. SYNDROME OBSTRUCTIF



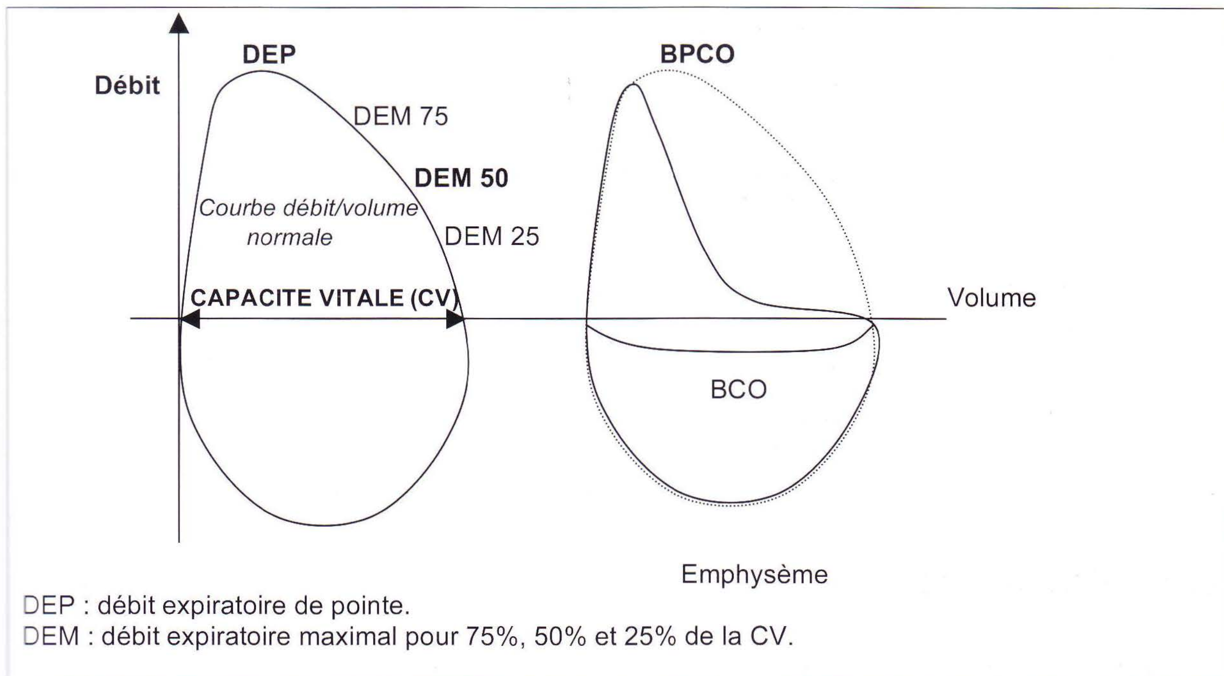
A SAVOIR → SYNDROME OBSTRUCTIF

Rapport de Tiffeneau (VEMS/CV) < 70%.

CLASSIFICATION DE LA SEVERITE DE LA BPCO EN 4 STADES (GOLD)

STADE DE SEVERITE	DEFINITION	SYMPTOMES HABITUELLEMENT PRESENTS
Tous les stades	VEMS/CVF < 70%	+/- Bronchite chronique
I – léger	VEMS ≥ 80%	Dyspnée lors d'efforts importants
II – modéré	VEMS 50-80%	Dyspnée dans la vie quotidienne Exacerbations altérant fortement la qualité de vie
III – sévère	VEMS 30-50%	Dyspnée pour des efforts limités Exacerbations altérant la qualité de vie
IV – très sévère	VEMS < 30% Ou < 50% ET insuffisance respiratoire ou cardiaque droite	Dyspnée au moindre effort Qualité de vie très altérée Exacerbations mettant en jeu le pronostic vital

A la phase initiale, les mesures spirométriques standards (VEMS/coefficient de Tiffeneau) sont normales. Les altérations sont distales comme le montre la chute des débits expiratoires distaux sur une courbe débit/volume. L'augmentation des résistances à l'écoulement des débits aériens expiratoires entraîne un piégeage de l'air et une charge de travail mécanique respiratoire majeure pour les muscles respiratoires.
Dans la BPCO, le trouble ventilatoire obstructif n'est pas réversible : le VEMS ne se normalise jamais, contrairement à la maladie asthmatique.



DEP : débit expiratoire de pointe.
DEM : débit expiratoire maximal pour 75%, 50% et 25% de la CV.

4.1.2. DISTENSION THORACIQUE

Elle peut accompagner le syndrome obstructif. Elle est la conséquence fonctionnelle des lésions d'emphysèmes. Elle est définie par :

- Augmentation de la Capacité Pulmonaire Totale (CPT > 120% de la théorique)
- Augmentation de la Capacité Résiduelle Fonctionnelle (CRF), aux dépens du Volume Résiduel (VR) tel que le rapport VR/CPT > 30%.

4.1.3. EPUISEMENT MUSCULAIRE PROGRESSIF

Il est secondaire à l'augmentation du travail respiratoire par les modifications géométriques thoraco-musculaires défavorables à la course diaphragmatique.

4.1.4. HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

Elle est secondaire à une vasoconstriction hypoxique. On observe des signes d'insuffisance cardiaque droite.

4.2. A L'ECHELLE BIOLOGIQUE

Ces anomalies fonctionnelles se répercutent sur les échanges gazeux, avec des conséquences au niveau respiratoire et extra-respiratoire.

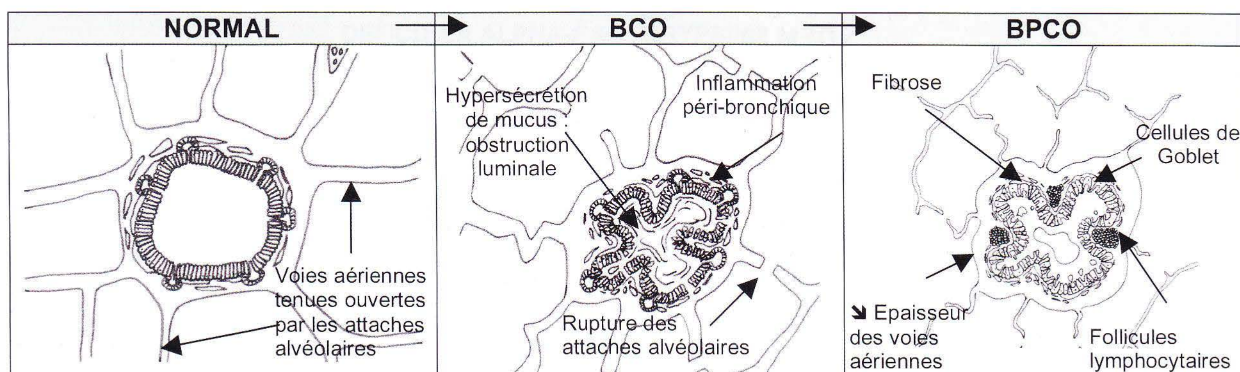
HYPOXEMIE	- Première conséquence du trouble ventilatoire obstructif - Reflète les perturbations des rapports ventilation/perfusion.
HYPERCAPNIE	- Plus tardive, témoignant d'une hypoventilation alvéolaire - Marqueur direct de la gravité de la maladie.
POLYGLOBULIE	Elle est secondaire, induite par l'hypoxémie.

4.3. A L'ECHELLE MICROSCOPIQUE ET CELLULAIRE

Les lésions histologiques montrent : une inflammation intense de la paroi bronchique intéressant toutes ses structures avec un infiltrat lymphoïde T et neutrophile important.

Il existe aussi une hypertrophie nette des cellules à mucus avec une hypersécrétion de mucus aux propriétés rhéologiques et immunologiques altérant l'épuration muco-ciliaire.

La chronicité des phénomènes inflammatoires induit des modifications de structures importantes de la paroi (remodelage) contribuant :
- A la genèse du trouble ventilatoire obstructif
- A l'installation d'une hyperréactivité bronchique.

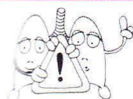


5. DIAGNOSTIC DE BPCO ET D'EMPHYSEME

5.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

TERRAIN	**ANAMNESE** - Installation et évolution de la dyspnée - Tabagisme : actif, passif, évaluation en nombre de paquet/année - Traitement en cours : liste exhaustive, date d'introduction et d'arrêt - Décompensation(s) sévère(s) ayant nécessité une hospitalisation voire un support ventilatoire. **BRONCHITE CHRONIQUE PREEXISTANTE**
PRESENTATION	**DYSPNEE** (Cf. chapitre spécifique). Elle est d'apparition progressive jusqu'à être permanente. **TOUX + EXPECTORATION** **« BLUE BLOATER » : PATIENT BLEU ET BOUFFI** - Sujet âgé et surpoids - Cyanose distale, cyanose unguéale - Bronchite chronique post-tabagique ancienne - Dyspnée précoce - Traduit un emphysème centro-lobulaire. **« PINK PUFFER » : PATIENT ROSE ET ESSOUFLE** - Patient plus jeune, maigre - Pas de cyanose - Déficit en alpha-1 antitrypsine - Dyspnée progressive - Traduit un emphysème pan lobulaire. **ATTENTION REFLEXE** L'hippocratisme digital est inhabituel dans la BPCO, il doit faire rechercher une néoplasie.

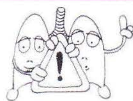
EXAMEN PULMONAIRE	**FREQUENCE RESPIRATOIRE** - Fréquence respiratoire et saturation en oxygène au repos - Fréquence respiratoire à l'effort. **MECANIQUE RESPIRATOIRE** - Tirage : mise en jeu des muscles respiratoires accessoires - Signe de Hoover : mouvement opposé des dernières côtes à l'inspiration - Signe de Campbell : raccourcissement inspiratoire de la trachée sus-sternale - Respiration à lèvres pincées : elle permet au patient de maintenir une pression expiratoire positive, c'est une sorte d'« auto-PEP », qui lui permet de lutter ainsi contre le collapsus expiratoire des voies aériennes malaciques. **DISTENSION THORACIQUE** - Thorax en tonneau : augmentation du diamètre antéro-postérieur du thorax - Diminution inspiratoire du diamètre thoracique.
EXAMEN CARDIOVASCULAIRE	**CONSTANTES** Pouls, tension. **SIGNE D'INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE** - Turgescence jugulaire - Reflux hépato-jugulaire, hépatalgie, hépatomégalie - Œdème des membres inférieurs.
EXAMEN GENERAL	**POIDS** L'amaigrissement, l'amyotrophie et la dénutrition sont des critères de gravité de la maladie : un indice de masse corporelle < 21 est facteur de risque indépendant de mortalité. **ATTENTION REFLEXE → CALCUL DE L'IMC** Le calcul de l'Indice de Masse Corporelle est un élément indispensable de la prise en charge de la maladie : $IMC = Poids/taille^2$ **AUTRES** Etat bucco-dentaire, recherche de symptômes naso-sinusiens. **RECHERCHE D'UN SYNDROME D'APNEE DU SOMMEIL** - Somnolence diurne et céphalées - Notion de ronflements.



A SAVOIR → PRESENTATION CLINIQUE DES BPCO

EMPHYSEME CENTRO-LOBULAIRE « BLUE BLOATER »	EMPYSEME PAN LOBULAIRE « PINK PUFFER »
Sujet âgé et surpoids « Bleu et bouffi »	Patient plus jeune, maigre « Rose et essoufflé »
Bronchite chronique post-tabagique ancienne	Déficit en alpha-1 antitrypsine
Cyanose distale, cyanose unguéale	Pas de cyanose
Dyspnée précoce	Dyspnée progressive

5.2. EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

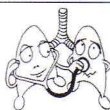


A SAVOIR → EFR

Systématiques et primordiales, elles permettent d'affirmer le diagnostic de BPCO et de connaître le stade de la maladie.
Présence d'une obstruction (VEMS/CVF < 70%) non réversible.

5.2.1. TYPES D'EXPLORATIONS

- Spirométrie : mesure des débits et volumes
- Pléthysmographie : mesure de la CPT et du VR à la recherche d'une distension thoracique
- Test de réversibilité aux bronchodilatateurs systématique
- Gaz du sang de référence en air ambiant : recherche d'une hypoxémie
- Test de marche de 6 minutes.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → LE TEST DE MARCHE

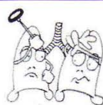
- 6 minutes
- Distance parcourue
- Nombre d'arrêt
- Saturation en début et fin d'épreuve
- Pouls en début et fin d'épreuve.



5.2.2. CLASSIFICATION DE LA BPCO EN STADES DE SEVERITE (GOLD)

STADE DE SEVERITE	DEFINITION	SYMPTOMES HABITUELLEMENT PRESENTS
Tous les stades	VEMS/CVF < 70%	+/- Bronchite chronique
I – léger	VEMS ≥ 80%	Dyspnée lors d'efforts importants
II – modéré	VEMS 50-80%	Dyspnée dans la vie quotidienne Exacerbations altérant fortement la qualité de vie
III – sévère	VEMS 30-50%	Dyspnée pour des efforts limités Exacerbations altérant la qualité de vie
IV – très sévère	VEMS < 30% Ou < 50% ET insuffisance respiratoire ou cardiaque droite	Dyspnée au moindre effort Qualité de vie très altérée Exacerbations mettant en jeu le pronostic vital

5.3. IMAGERIE

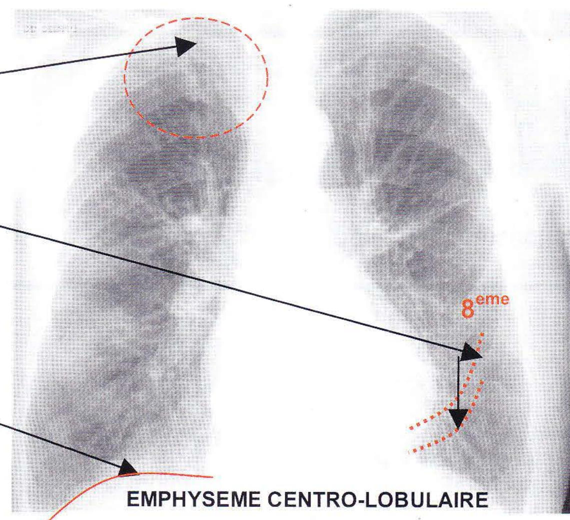


ATTENTION REFLEXE

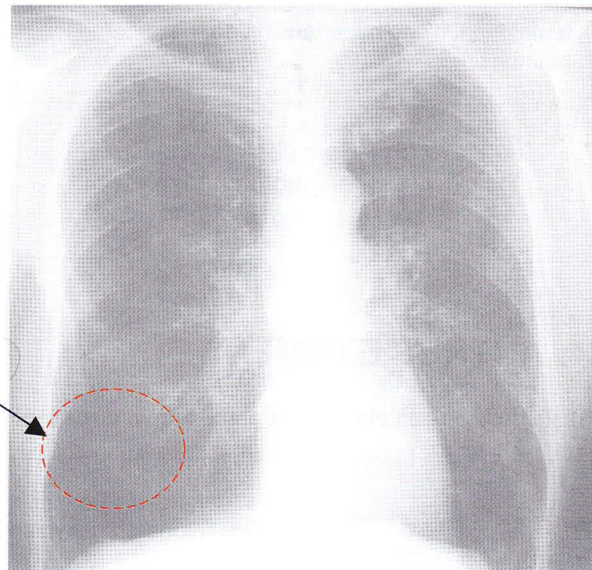
La radiographie du thorax est systématique lors de la prise en charge d'une BPCO : elle recherche une distension thoracique, des signes d'emphysème ou une complication (cancer).

5.3.1. RADIOGRAPHIE DU THORAX DE FACE

- **DISTENSION THORACIQUE**
  - Hyperclareté des 2 apex
  - Elargissement des espaces intercostaux > 7
  - Horizontalisation des côtes
  - Aplatissement des coupoles diaphragmatiques.

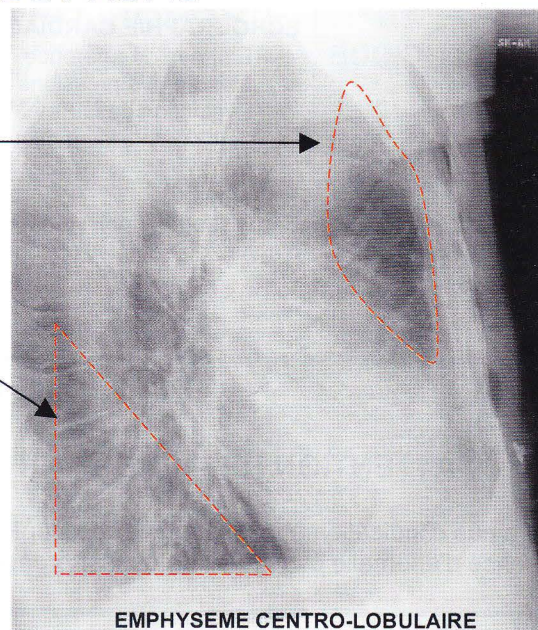


- **EMPHYSEME**
  - Disparition des structures vasculaires : raréfaction vasculaire majeure avec hyperclarté bilatérale prédominant aux bases : emphysème pan lobulaire.



5.3.2. RADIOGRAPHIE DU THORAX DE PROFIL

- **DISTENSION THORACIQUE**
  - Augmentation de l'espace clair rétrosternal et rétrocardiaque
  - Aplatissement des coupoles.



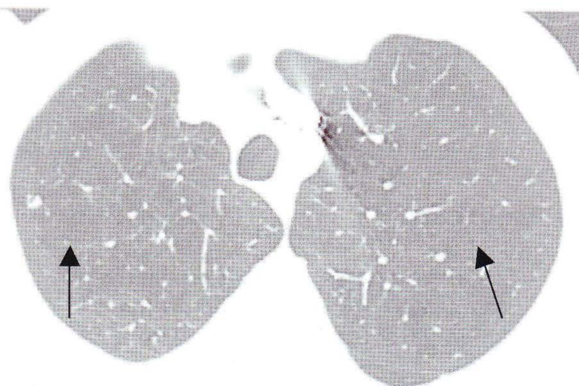
5.3.3. TOMODENSITOMETRIE THORACIQUE



ATTENTION REFLEXE ➔ PAS DE TDM SYSTEMATIQUE

Il n'est pas recommandé de réaliser une TDM dans le bilan initial de prise en charge de la BPCO.

Le scanner thoracique précise :
- L'étendue et la topographie des lésions parenchymateuses : macrobulles d'emphysème
- Le type d'emphysème, les images de distension
- L'éventuelle dilatation de l'artère pulmonaire témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire.

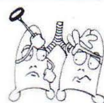


EMPHYSEME BULLEUX DES 2 APEX
(Fenêtre parenchymateuse, sans injection de produit de contraste)

5.4. AUTRES EXAMENS

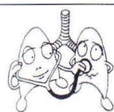
Le reste du bilan doit être orienté par le terrain du patient et dépiste les complications de l'hypoxémie

BIOLOGIE	NFS à la recherche d'une polyglobulie. Dosage de l'alpha-1 antitrypsine utile en cas de lésions emphysémateuses.
CARDIOLOGIQUE	**ECG** **ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE** - Examen de référence - Mesure des pressions artérielles pulmonaires : recherche d'HTAP - Evaluation de la FeVG et de la cinétique segmentaire : dépistage de la cardiopathie ischémique.
RECHERCHE DE SAS	Enregistrement polysomnographique du sommeil en cas de suspicion de syndrome d'apnée du sommeil (cf. chapitre spécifique).



ATTENTION REFLEXE ➔ PAS DE FIBROSCOPIE

Il n'y a pas d'indication à réaliser une endoscopie bronchique dans le bilan initial d'une BPCO, en l'absence d'anomalie évocatrice de cancer bronchique.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → BILAN APPROFONDI D'UNE BPCO
(D'après les recommandations SPLF)

NIVEAU DE HANDICAP	MOYENS D'EVALUATION OBJECTIFS
DEFICIENCES	
- Trouble ventilatoire obstructif (TVO), perte de l'élasticité pulmonaire et conséquences sur les échanges gazeux	- Mesure du VEMS : sévérité du TVO - Mesure de la CRF : recherche de distension - Mesure de la DLCo : recherche de signes d'emphysème - PaO_2, $PaCO_2$, SaO_2
- Trouble de la fonction musculaire - Respiratoire - Membres inférieurs et supérieurs	- Mesure de la PI_{max} et de la PE_{max}* - Mesure de la force du quadriceps et de la force de préhension
- Anomalies du statut pondéral ⇓	- Mesure de l'IMC et de la masse maigre
INCAPACITES	
- Dyspnée - Limitation des capacités d'exercice ⇓	- Questionnaire et échelles de dyspnée - Test de marche de 6 mn - Test d'endurance
HANDICAP	
- Adaptation à la vie socioprofessionnelle	- Questionnaire de qualité de vie

* PI_{max} : pression inspiratoire maximale.
PE_{max} : pression expiratoire maximale.

6. EVOLUTION NATURELLE DE LA MALADIE

L'évolution naturelle se fait vers l'apparition progressive d'une insuffisance respiratoire chronique (PaO_2 < 70 mmHg en air ambiant), invalidante, responsable d'un handicap.
A son état stable, les complications de la maladie sont celles :
- De l'hypoxémie : HTAP pré-capilaire, polyglobulie
- Des pathologies liées au tabac : cancer bronchopulmonaire notamment.

On note une association fréquente avec des syndromes dépressifs et une dénutrition.

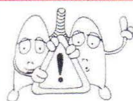


A SAVOIR → CRITERES DE MAUVAIS PRONOSTIC

- VEMS < 1.000 mL ou stade III : 50% de survie à 5 ans
- Amaigrissement (IMC)
- Diminution de la capacité à l'effort (test de marche des 6 minutes)
- Répétition fréquente des exacerbations.

7. TRAITEMENT DE LA BPCO A L'ETAT STABLE : PREVENTION ET REHABILITATION RESPIRATOIRE

Le traitement de la BPCO fait suite aux recommandations SPLF 2005.



A SAVOIR → LES OBJECTIFS DU TRAITEMENT DE LA BPCO

- Améliorer la fonction respiratoire et réduire la vitesse de son déclin
- Prévenir les complications (exacerbations, handicap, insuffisance respiratoire, insuffisance cardiaque droite...)
- Réduire les symptômes (dyspnée)
- Augmenter la capacité d'exercice
- Améliorer la qualité de vie
- Réduire la mortalité.

7.1. REHABILITATION RESPIRATOIRE

« La réhabilitation respiratoire s'adresse à chaque patient présentant un handicap secondaire à l'évolution de la BPCO, quel que soit le degré de la déficience respiratoire. Le bénéfice attendu de la réhabilitation respiratoire est de réduire le désavantage psychosocial des patients atteints de BPCO ».
Elle est définie par un programme personnalisé de soins multidisciplinaire :
- Entraînement à l'exercice
- Education thérapeutique
- Sevrage tabagique
- Prise en charge psychologique
- Suivi nutritionnel
- Prise en charge sociale.

OBJECTIFS	- Réduire la dyspnée et donner les moyens d'améliorer sa qualité de vie - Accroître son autonomie et réintégrer une vie sociale acceptable - Réduire les dépenses de santé.
INDICATIONS	Patients qui présentent, malgré une prise en charge optimale de leur maladie : - Une dyspnée ou une intolérance à l'exercice - Une réduction des activités sociales résultant de l'altération de l'état de santé.
CONTRE-INDICATIONS	- Décompensation de BPCO (acidose respiratoire non compensée) - Contre-indications cardiovasculaires à l'effort - Affection neuro-musculaire ou psychiatrique interférant avec le processus de réhabilitation - Manque de motivation du patient.
COMPLEMENT DE BILAN	- Epreuves fonctionnelles à l'effort (mesure de la VO_2 max) - Test d'endurance et test de marche des 6 minutes - Questionnaire de qualité de vie de Saint Georges, évaluation spécifique de la dyspnée (EVA et autres) - Echographie cardiaque, ECG.

7.2. SEVRAGE TABAGIQUE



ATTENTION REFLEXE → OBJECTIF PRIORITAIRE

Le sevrage tabagique est l'objectif prioritaire dans la prise en charge de la BPCO.

Il repose sur les consultations antitabac, la substitution nicotinique, le soutien psychologique (cf. chapitre spécifique).
Il permet de :
- Limiter la dégradation du VEMS
- Retarder l'apparition de l'insuffisance respiratoire.

7.3. REGLES HYGIENO-DIETETIQUES ET MESURES ASSOCIEES

MEDICAMENTS CONTRE-INDIQUES OU DECONSEILLES	- Les bêtabloqueurs sont contre-indiqués : bronchospasme - Les hypnotiques, quelle que soit leur classe pharmacologique - Les antalgiques de la famille des opioïdes : à utiliser avec grande prudence - Les psychotropes : à éviter - Les antitussifs - Les muco-régulateurs : pas de contre-indication formelle, mais un risque de majoration du débit de sécrétion bronchique et du travail musculaire nécessaire à sa clairance.
VACCINATIONS	- Antigrippale annuelle - Antipneumococcique tous les 5 ans.
PRISE EN CHARGE PSYCHOLOGIQUE	- *Pour le sevrage tabagique* - Pour la chronicité de la maladie : association de malades, prise en charge par une équipe spécialisée.
SUIVI NUTRITIONNEL	**MESURES HYGIENO-DIETETIQUES PREVENTIVES** - Régime amaigrissant en cas d'obésité - Régime hypercalorique, hyperprotéiné en cas de cachexie et d'amyotrophie importante. **EVALUATION DE L'ETAT BUCCO-DENTAIRE ET ORL**
PRISE EN CHARGE SOCIALE	Exonération du ticket modérateur, au titre de l'ALD 14 : « Insuffisance respiratoire chronique grave ».

7.4. KINESITHERAPIE

KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE	**DESENCOMBREMENT** Optimise le drainage bronchique et limite les efforts musculaires fournis par le patient. **REEDUCATION VENTILATOIRE** - Entretien de la musculature respiratoire - Aide à la prise des thérapeutiques inhalées.
READAPTATION A L'EFFORT	- Elle concerne les 4 membres : réentraînement progressif à l'effort, sous oxygène si besoin - Ergothérapie.

7.5. OXYGENOTHERAPIE

INDICATIONS	**PaO_2 < 55 mmHg en air ambiant.** Sur 2 gaz du sang en période stable à 3 mois d'intervalle, sous traitement médical optimal. **PaO_2 < 59 mmHg en air ambiant + 1 complication :** - Polyglobulie - Et/ou HTAP secondaire documentée - Et/ou signes d'insuffisance cardiaque droite - Et/ou accès de désaturations nocturnes.
MATERIEL	**SOURCE D'OXYGENE** - Extracteur : idéal pour l'oxygénothérapie de repos - Oxygène liquide stocké dans une cuve permettant de recharger un dispositif portable léger : oxygénothérapie de déambulation. **INTERFACE** Les lunettes nasales sont les plus utilisées.
POSOLOGIE	**DEBIT** 1 à 3 L/min en contrôlant la capnie après institution. **DUREE** Au minimum de 15 h par jour.

7.6. BRONCHODILATATEURS

C'est le principal traitement symptomatique et le traitement recommandé par la SPLF et la GOLD.

INDICATION	C'est le principal traitement de la BPCO. Son efficacité est meilleure en cas de réversibilité du TVO lors des explorations fonctionnelles respiratoires.
GALENIQUE	La voie inhalée est la voie d'administration privilégiée.
MOLECULES	<u>**BETA-2-MIMETIQUES :**</u> - Courte durée d'action : Bricanyl® (terbutaline), Ventoline® (salbutamol) - Longue durée d'action : Serevent® (salmétérol), Foradil® (formotérol). <u>**ANTICHOLINERGIQUES :**</u> - Courte durée d'action : Atrovent® (ipratropium bromure) - Longue durée d'action : **Spiriva® (tiotropium bromure).** Ce bronchodilatateur (inhibiteur des récepteurs muscariniques M3) est en train de s'imposer comme un traitement de référence de la maladie dès les stades précoces. En effet, les bénéfices démontrés sont une augmentation de la capacité inspiratoire et des performances à l'effort. *N.B. : il existe des associations de bronchodilatateurs tel le Combivent® (ipratropium bromure + salbutamol) ou le **Bronchodual®** (ipratropium + fénotérol).*

7.7. CORTICOSTEROIDES

L'évaluation de l'efficacité des stéroïdes inhalés reste imparfaite, ils n'ont pas d'effet sur le déclin du VEMS, ils sont recommandés pour les patients de stade III et les patients avec exacerbations répétées malgré une thérapeutique optimale. Dans ce cas, les patients bénéficient d'une association fixe d'un stéroïde inhalé et d'un bronchodilatateur de longue durée d'action (par exemple : formotérol + budésonide, Symbicort®).



ATTENTION REFLEXE → CORTICOSTEROIDES INHALES ET BPCO

PAS DE PRESCRIPTION SYSTEMATIQUE.

Les stéroïdes systémiques au long cours n'ont pas leur place dans le traitement de la BPCO en raison de leurs **effets secondaires :**
- Immunodépression
- Diabète
- Fonte musculaire et dénutrition protéique...

7.8. CHIRURGIE

CHIRURGIE DE REDUCTION DE VOLUME	- Chirurgie fonctionnelle - Emphysème évolué avec altération de la qualité de vie malgré un traitement optimal - Pas de projet de transplantation pulmonaire.
TRANSPLANTATION PULMONAIRE	Sujet jeune (moins de 55 ans) et motivé. **INDICATION** BPCO post-tabagique et emphysèmes sevrés du tabagisme depuis plus de 2 ans dont le handicap respiratoire est majeur. **CONTRE-INDICATIONS NOMBREUSES** Tabagisme actif, séropositivité VIH, antécédent de cancer, terrain psychosocial empêchant une compliance correcte, contre-indications techniques ou hémodynamiques, HTAP sévère.



ATTENTION REFLEXE → AMELIORER LA SURVIE

2 mesures ont montré une augmentation de la survie :
- **ARRET DU TABAC**
- **OXYGENOTHERAPIE.**

7.9. SYNTHESE

STADE I : LEGER	STADE II : MODERE	STADE III : SEVERE	STADE IV : TRES SEVERE
VEMS/CVF < 0,70 VEMS ≥ 80%	VEMS/CVF < 0,70 50% ≤ VEMS < 80%	VEMS/CVF < 0,70 30% ≤ VEMS < 50%	VEMS/CVF < 0,70 VEMS < 30% ou VEMS < 50% et critère d'insuffisance respiratoire
SEVRAGE TABAGIQUE, VACCINATION, KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE			
BRONCHODILATATEURS DE COURTE DUREE D'ACTION			
	Ajouter un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action (anticholinergique ou β2 mimétiques)		
		Ajouter des corticostéroïdes inhalés	
			Oxygénothérapie selon les recommandations Chirurgie ? Ventilation ? Transplantation ?

8. PRISE EN CHARGE DES EXACERBATIONS DE BPCO

8.1. DEFINITION ET PRESENTATION CLINIQUE

Une exacerbation est la majoration ou l'apparition d'un ou plusieurs symptômes de la maladie. La décompensation de BPCO sous-entend qu'il existe des signes d'insuffisance respiratoire aiguë. Il s'agit de la première complication de la maladie et la plus grave. Ces décompensations sont responsables d'une forte mortalité et de dépenses de santé importantes.

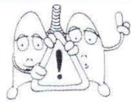
DIAGNOSTIC	**CLINIQUE** - Dyspnée majeure (FR > 30/min) - 3 critères Anthonisen de majoration des expectorations : augmentation du volume et de la purulence des expectorations, majoration de la dyspnée - Signes de détresse respiratoire : tirage diffus, balancement thoraco-abdominal, SpO_2 < 90% - Appareil cardiovasculaire : tachycardie > 110/min, troubles du rythme, hypotension, marbrures, œdèmes - Appareil neurologique : céphalées, agitation, confusion, astérixis, encéphalopathie hypercapnique jusqu'au coma. **BIOLOGIE** - Acidose respiratoire décompensée : pH < 7,37 et hypercapnie importante - Hypoxémie profonde : PaO_2 souvent < 50 mmHg.
ETIOLOGIES	**Les étiologies suivantes doivent toutes être recherchées devant une exacerbation de BPCO :** - Infections bronchopulmonaires : pneumocoque, *Hæmophilus influenzæ, Branhamella catarrahlis* - Maladie thrombo-embolique - Pneumothorax - Bronchospasme - Décompensation cardiaque gauche - Iatrogénie : introduction d'un traitement contre-indiqué, oxygénothérapie inadaptée - Infection autre que respiratoire - Traumatisme thoracique.

CRITERES D'HOSPITALISATION	- Signes de gravité immédiate - Absence de réponse au traitement médical initial - Incertitude diagnostique - Sujet âgé - Absence de soutien à domicile - Oxygénothérapie de longue durée - Comorbidités : alcoolisme, hépatopathie, insuffisance cardiaque gauche.

8.2. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	**OXYGENOTHERAPIE CONTROLEE** Augmentation du débit sous contrôle de la capnie. **VENTILATION MECANIQUE NON INVASIVE** En première intention (masque facial, casque…) - Mode ventilatoire : ventilation spontanée avec aide inspiratoire - Contre-indication : coma profond, bradypnée majeure, traumatisme ou escarre du visage - Surveillance : efficacité (volume courant, fréquence, gaz du sang) et tolérance (état du visage) - Intérêts : évite une ventilation invasive (intubation), augmente la ventilation alvéolaire et met au repos les muscles respiratoires. **VENTILATION MECANIQUE INVASIVE** Echec ou contre-indication à la ventilation non invasive (coma, état de choc, arrêt cardio-respiratoire). - Intubation orotrachéale - Complication : pneumonies, pneumothorax et sevrage difficile (le patient devient dépendant du ventilateur).
DIMINUER LES RESISTANCES DES VOIES AERIENNES	**BRONCHODILATATEURS** - Bêta-2 mimétiques ou anticholinergiques de courte durée d'action - Voie d'administration : nébulisation !! **ATTENTION REFLEXE** Recommandations SPLF : « Les bronchodilatateurs doivent être systématiquement prescrits au cours des exacerbations ». **DESOBSTRUCTION BRONCHIQUE : KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE** - Elément fondamental du traitement - Séances pluriquotidiennes.
TRAITEMENT ETIOLOGIQUE	Le traitement de la cause est fondamental. **ATTENTION REFLEXE → ANTIBIOTHERAPIE** L'antibiothérapie n'est pas systématique. Elle doit répondre à une indication réfléchie (prostatite par exemple, pneumonie communautaire).

	Lorsqu'aucune cause n'est retrouvée, la décompensation peut être attribuée à une bronchite dont il est impossible de savoir si elle est virale ou bactérienne. Dans de tels cas, la prescription d'antibiotique n'est pas consensuelle, mais a fait l'objet de recommandation pour qu'elle respecte une logique de prescription justifiable et non systématique ! Recommandation du traitement antibiotique en cas d'exacerbation de BPCO (SPLF) : - Elle doit être débutée devant un tableau de pneumonie selon les recommandations de traitement des pneumopathies aiguës communautaires - Devant un tableau de bronchite, son intérêt est très discuté car 50% de ces bronchites restent virales : l'association purulence des crachats et critère de sévérité est un argument pour traiter - Les cibles bactériologiques sont : pneumocoque, *Hæmophilus, Branhamella, Klebsiella pneumoniæ* - L'antibiotique de choix est une association : amoxicilline + acide clavulanique, en l'absence d'allergie.
CORTICOIDES	**ATTENTION REFLEXE** La corticothérapie n'est pas systématique et n'est pas consensuelle ! Les formes inhalées ne sont pas recommandées. **CORTICOTHERAPIE SYSTEMIQUE** Orale ou parentérale : - Proposée en cas de réversibilité des EFR ou de composante spastique - Posologie ½ à 1 mg/kg/jour - Courte durée : 5 à 8 jours - A discuter au cas par cas et toujours après contrôle d'une éventuelle infection.
AUTRES MESURES	- Arrêt des traitements potentiellement responsables : hypnotiques, anxiolytiques, antitussifs... - Prévention de la maladie thrombo-embolique - Bonne hydratation.



A SAVOIR → INDICATION DU TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE DANS LES EXACERBATIONS DE BPCO (recommandation SPLF 2006)

BPCO STADES 1, 2, 3 EN EXACERBATION

↓

EXPECTORATION PURULENTE
+ DYSPNEE +/- ↗ VOLUME

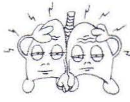
OUI → **FACTEURS DE RISQUE**
- VEMS < 30% en état stable
- Hypoxémie de repos (< 60 mmHg)
- Exacerbations fréquentes (≥ 4/an)
- Corticothérapie au long cours
- Comorbidité
- Antécédents de pneumopathie antérieure

NON → **SURVEILLANCE**
PAS D'ANTIBIOTHERAPIE
→ **AGGRAVATION OU EXPECTORATION PURULENTE** → FACTEURS DE RISQUE

FACTEURS DE RISQUE **OUI** → AMOXICILLINE + AC. CLAVULANIQUE
FLUOROQUINOLONE
C3G OU C2G

FACTEURS DE RISQUE **NON** → AMOXICILLINE
PRISTINAMYCINE
MACROLIDE

AMOXICILLINE + AC. CLAVULANIQUE / FLUOROQUINOLONE / C3G OU C2G → **ECHEC**
PERSISTANCE OU AGGRAVATION DE LA PURULENCE DES CRACHATS +/- FIEVRE APRES 4 JOURS DE TRAITEMENT
→ ECBC
(Pseudomonas ?)
RADIO THORAX



A RETENIR → BPCO A L'ETAT STABLE

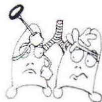
TABAC ++

BRONCHITE CHRONIQUE
Toux chronique et expectorations quotidiennes :
- 3 mois par an
- Pendant plus de 2 années successives
- Sans autre cause de toux individualisable.

BPCO : PREMIERE CAUSE D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE
- MALADIE :
  - CHRONIQUE
  - Lentement progressive
  - Caractérisée par une diminution non complètement réversible des débits aériens
- DIAGNOSTIC : trouble ventilatoire obstructif aux EFR.

EMPHYSEME	EMPHYSEME CENTRO-LOBULAIRE	EMPHYSEME PAN LOBULAIRE
PRESENTATION	**« Blue Bloater »** - Sujet bleu, bouffi - Signes d'insuffisance *cardiaque droite +++*	**« Pink Puffer »** - Sujet rose, essoufflé - Sujet jeune, maigre
DYSPNEE	Précoce	Progressive
FACTEURS DE RISQUE	**TABAC**	Déficit en alpha-1 antitrypsine
LESION ANATOMIQUE	Centrale	Destruction acinaire complète
BRONCHITE CHRONIQUE PREEXISTANTE	**OUI**	NON
GAZ DU SANG	- Hypoxémie précoce - Effet shunt initial puis hypoventilation alvéolaire tardive	- Hypoxémie tardive, essentiellement à l'effort
RADIOGRAPHIE DE THORAX	- Lésions des SOMMETS - Distension modérée - Lit vasculaire conservé	- Lésions des BASES - Distension majeure - Lit vasculaire raréfié

TRAITEMENT (moyen mnémotechnique : « TROK BCG »)
- TABAC : SEVRAGE TABAGIQUE
- **R**éhabilitation respiratoire : rééducation à l'effort, prise en charge psychosociale
- **O**xygénothérapie : 1 à 3 L/mn au moins 15 h/j
- **K**inésithérapie : respiratoire et motrice
- **B**ronchodilatateur : bêta-2-mimétique et anticholinergique
- **C**hirurgie fonctionnelle
- **G**reffe pulmonaire.

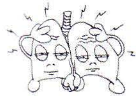


ATTENTION REFLEXE → 2 MESURES THERAPEUTIQUES AUGMENTENT LA SURVIE :

- **ARRET DU TABAC**
- **OXYGENOTHERAPIE DE LONGUE DUREE.**

BPCO A L'ETAT STABLE : SYNTHESE

STADE I : LEGER	STADE II : MODERE	STADE III : SEVERE	STADE IV : TRES SEVERE
VEMS/CVF < 0,70 VEMS ≥ 80%	VEMS/CVF < 0,70 50% ≤ VEMS < 80%	VEMS/CVF < 0,70 30% ≤ VEMS < 50%	VEMS/CVF < 0,70 VEMS < 30% ou VEMS < 50% et critère d'insuffisance respiratoire
SEVRAGE TABAGIQUE, VACCINATION, KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE			
BRONCHODILATATEURS DE COURTE DUREE D'ACTION			
	Ajouter un ou plusieurs bronchodilatateurs de longue durée d'action (anticholinergique ou β2 mimétiques)		
		Ajouter des corticostéroïdes inhalés	
			Oxygénothérapie selon les recommandations Chirurgie ? Ventilation ? Transplantation ?

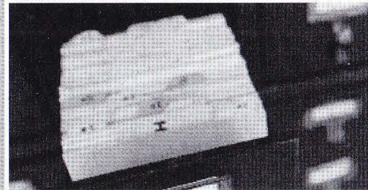


A RETENIR → BPCO : DECOMPENSATION AIGUE

1-DETERMINER ET TRAITER LA CAUSE
- **PAS D'ANTIBIOTHERAPIE SYSTEMATIQUE.**

2-DIMINUER LES RESISTANCES DES VOIES AERIENNES
- **Kinésithérapie respiratoire : désobstruction bronchique**
- **Bronchodilatateurs :**
  - Systématiques (recommandation SPLF 2006)
- **Corticothérapie :**
  - Jamais systématique car non consensuelle
  - *Place limitée, en cure courte.*

3-PALLIER LA DEFAILLANCE MUSCULAIRE DIAPHRAGMATIQUE
- **Ventilation non invasive :**
  - Contrôle de la capnie.



BPCO : Composantes de la réhabilitation respiratoire — Item 227

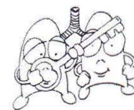
Vérifier l'absence de contre-indication à la réhabilitation :	3
- Absolues :	NC
○ **Contre-indications cardio-vasculaires à l'exercice**	1
○ **Instabilité de l'état respiratoire** (acidose respiratoire non compensée)	1
○ **Affection interférant avec le processus de réhabilitation respiratoire** (maladie neuromusculaire évolutive, maladie psychiatrique)	1
- Relatives (avis d'experts) :	NC
○ **Affection intercurrente évolutive** (pathologies locomotrices)	1
○ **Manque persistant de motivation et d'observance du patient.**	1
Six composantes de soin :	NC
Traitements physiques :	2
- Entrainement des muscles locomoteurs	NC
- Entrainement des muscles respiratoires	NC
- Kinésithérapie	NC
Education thérapeutique :	2
- Diagnostic éducatif	NC
Soutien psychologique	2
Sevrage tabagique et réhabilitation pulmonaire	2
Suivi nutritionnel	2
Prise en charge sociale :	2
- Lutter contre la précarité	NC
- Réaménagement du travail	NC
- Reclassement professionnel	NC

(Insuffisance respiratoire chronique grave de l'adulte secondaire à une bronchopneumopathie chronique obstructive - HAS, Octobre 2006)

(Réabilitation du patient atteint de BPCO - SPLF, 2005)

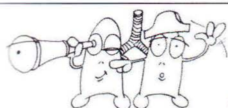
Commentaires personnels		
	1er tour	/20
	2ème tour	/20
	3ème tour	/20

KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE



MOTS CLES

- Kinésithérapeute diplômé d'état
- Drainage bronchique
- Accélération du flux expiratoire
- Toux provoquée
- BPCO
- Mucoviscidose
- Auto-éducation.



OBJECTIFS ECN → MODULE 4, QUESTION N°53 : PRINCIPALES TECHNIQUES DE REEDUCATION ET DE READAPTATION. SAVOIR PRESCRIRE LA MASSO-KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE

Argumenter les principes d'utilisation et de prescription des principales techniques de rééducation et de réadaptation.

1. OBJECTIFS

La kinésithérapie respiratoire a plusieurs objectifs :
- Drainage des sécrétions bronchiques par action « mécanique externe »
- Entretien de la mobilité du diaphragme et des côtes en montrant au patient les techniques de respiration
- Rééducation à l'effort par renforcement des muscles.

1.1. DANS L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

Dans l'insuffisance respiratoire chronique, le kinésithérapeute va apprendre au patient à respirer correctement pour optimiser l'exploitation du volume pulmonaire :
- Augmenter la mobilité du diaphragme
- Corriger et régulariser le rythme de la ventilation
- Entraîner les muscles respiratoires contre résistance
- Augmenter l'endurance par la rééducation à l'effort.

1.2. CHEZ L'ENFANT

La kinésithérapie sert essentiellement à aider l'enfant à drainer ses sécrétions bronchiques. Elle est surtout prescrite en pratique courante dans la bronchiolite.
Dans les pathologies respiratoires chroniques avec hypersécrétion bronchique, comme la mucoviscidose, la kinésithérapie est une nécessité de chaque jour, même en l'absence d'exacerbation. La technique dite d'accélération du flux respiratoire est la plus utilisée et permet de drainer les sécrétions bronchiques épaisses, de limiter les surinfections et la fatigue pulmonaire en désobstruant les voies respiratoires. Elle va permettre aussi d'apprendre à l'enfant et à son entourage des techniques d'auto-drainage et d'obtenir une certaine autonomie. Il existe des réseaux de kinésithérapeutes formés spécialement dans le traitement de la mucoviscidose.

2. LE DEROULEMENT D'UNE SEANCE DE KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE CHEZ L'ENFANT

PREMIER CONTACT	**RASSURER LES PARENTS ET PREPARER LE BEBE** - Il faut rassurer les parents sur le caractère non douloureux de la séance, même si le bébé pleure : cela est même plutôt un facteur de réussite de drainage car le cri augmente le flux respiratoire - Rassurer l'enfant et établir le contact - Pensez à prévenir les parents que l'enfant doit être à jeun - Le bébé est déshabillé, laissé en couche.
DRP	La Désobstruction RhinoPharyngée (DRP) est systématique au début de chaque séance. **LAVAGE RHINOPHARYNGE** Par un lavage au sérum physiologique. **TECHNIQUE RHINOPHARYNGEE RETROGRADE** Le kinésithérapeute maintient la bouche de l'enfant fermée en appuyant sur le maxillaire inférieur en fin d'expiration. L'inspiration par le nez entraîne les sécrétions vers le pharynx, elles sont recueillies par le doigt en crochet au fond de la gorge.
AFE	**DESENCOMBREMENT BRONCHIQUE : TECHNIQUE DE L'ACCELERATION DU FLUX EXPIRATOIRE OU AFE** - Une main sur le thorax, une main sur l'abdomen - La pression exercée pendant l'expiration sur le thorax et l'abdomen ramène les sécrétions dans la trachée - Cette manœuvre est répétée 5 à 10 fois, selon l'encombrement - On observe un temps de repos entre chaque pression pour permettre la toux et l'expectoration.
TOUX PROVOQUEE	A la fin du temps inspiratoire, en appuyant sur la face antérieure de la trachée, on déclenche le réflexe de toux et on crochète les sécrétions au fond de la gorge avec le doigt.
EDUCATION	**DRP** Il faut expliquer aux parents comment réaliser la DRP, avant les repas et avant le coucher. **PREVENTION** - Lavage des mains - Eviction du tabac - DRP tous les matins et plusieurs fois dans la journée en cas de rhume - Eviter les endroits trop fréquentés (bus, grands magasins…) - Retarder le plus possible la mise en collectivité…

La séance dure environ 30 minutes, elle est répétée tous les jours. Le médecin doit être tenu informé de l'évolution afin de prolonger le traitement si besoin.

Kinésithérapie et



Livret destiné aux patients et aux parents

VAINCRE LA MUCOVISCIDOSE

LIVRET DU SITE DE « VAINCRE LA MUCOVISCIDOSE »
www.vaincrelamuco.org

3. PRESCRIRE DE LA KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE

Dr. Hubert Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de paris
N°ordre : 1234

Dr. Hercule Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de paris
N°ordre : 1233

Le 1[ER] avril 2008,

Mr Bernard-Paul de Collet Oriol

Indication : BPCO
kinésithérapie respiratoire de désencombrement et de réadaptation à l'effort par un kinésithérapeute diplômé d'état :
Une séance par jour.

Pendant 1 mois

Dr. H. OZE
NO: 1234

Cabinet de pneumologie Hubert et Hercule Oze.
Allée du Colonel Koch, 91250, Saintry-sur-Seyne.

Dr. Hubert Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de paris
N°ordre : 1234

Dr. Hercule Oze
Pneumologue
Ancien interne des hôpitaux de paris
N°ordre : 1233

Le 1[ER] décembre 2008,

Enfant Bronco Lite
9 mois, 10 kg

Indication : bronchiolite
kinésithérapie respiratoire avec technique d'accélération du flux expiratoire et toux provoquée, par un kinésithérapeute diplômé d'état :
Une séance par jour, à domicile, week-end et jours fériés inclus.

Pendant 1 semaine

En urgence

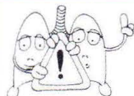
Dr. H. OZE
NO: 1234

Cabinet de pneumologie Hubert et Hercule Oze.
Allée du Colonel Koch, 91250, Saintry-sur-Seyne.

4. COTATION

Extrait de l'arrêté du 4 octobre 2000 modifiant la Nomenclature générale des actes professionnels des médecins, des chirurgiens-dentistes, des sages-femmes et des auxiliaires médicaux :

« Les cotations comprennent les **différents actes et techniques utilisés par le masseur-kinésithérapeute pendant la séance** à des fins de rééducation, que ce soient des manœuvres de massage, des actes de gymnastique médicale ou des techniques de physiothérapie. Sauf exceptions prévues dans le texte, ces cotations ne sont pas cumulables entre elles. **A chaque séance s'applique donc une seule cotation** correspondant au traitement de la pathologie ou du territoire anatomique en cause. Il découle de ces dispositions liminaires spécifiques que, sauf exceptions prévues dans le texte, **il n'est pas possible d'appliquer une seconde cotation pour une même séance ».**



A SAVOIR → COTATION DES ACTES DE KINESITHERAPIE

Une séance = une cotation.

ANNEXE : FEUILLE DE SOINS MASSEUR-KINESITHERAPEUTE
www.ameli.fr

cerfa
N° 11390*03

feuille de soins
auxiliaire médical(e)

date

PERSONNE RECEVANT les SOINS et ASSURE(E) (*)

PERSONNE RECEVANT les SOINS *(la zone "nom et prénom" est obligatoirement remplie par l'auxiliaire médical(e))*

nom et prénom

numéro d'immatriculation

date de naissance — rang de naissance: si naissances multiples

ASSURE(E)

nom et prénom

numéro d'immatriculation

ADRESSE de L'ASSURE(E)

AUXILIAIRE MEDICAL(E) (à remplir par l'auxiliaire médical(e))

identification de l'auxiliaire médical(e) ou de l'employeur

auxiliaire médical(e) salarié(e) — n° d'identification — spécialité — nom

prescripteur — n° d'identification — spécialité — nom

prescription du

entente préalable du

CONDITIONS de PRISE en CHARGE de la PERSONNE RECEVANT les SOINS (à remplir par l'auxiliaire médical(e))

MALADIE — exonération du ticket modérateur — non — oui — *si oui, cochez une case de la ligne suivante*

soins en rapport avec ALD — action de prévention — autre

accident causé par un tiers — non — oui — date — personne visée à l'art. L. 115

MATERNITE — date présumée de début de grossesse ou date d'accouchement

AT/MP — numéro — ou — date

ACTES EFFECTUES (à remplir par l'auxiliaire médical(e))

dates des actes	codes des actes	tarification	montant des honoraires 1	dépass.	IF 2	IK nbre	IK montant 3	DD

PAIEMENT (à remplir par l'auxiliaire médical(e))

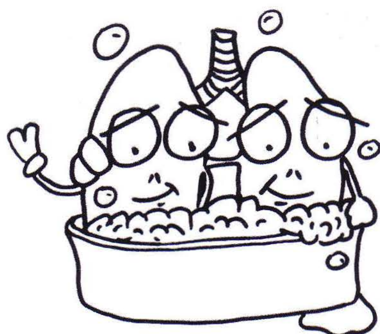
MONTANT TOTAL en euros (1+2+3)

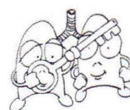
l'assuré(e) n'a pas payé la part obligatoire — l'assuré(e) n'a pas payé la part complémentaire

signature de l'auxiliaire médical(e) ayant effectué l'acte ou les actes — signature de l'assuré(e) — impossibilité de signer

FA01-04 S 3129d

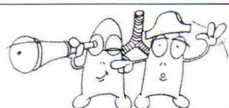
PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE





MOTS CLES

- Questionnaire de prise en charge
- Soumis à acceptation par la CPAM
- Prise en charge 65%.



OBJECTIFS ECN → MODULE 11, QUESTION N°180 : PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE

Expliquer les modalités des cures thermales et climatiques et en justifier la prescription.

1. INTRODUCTION

Le principe de la cure thermale est le soin par l'eau thermale. L'ensemble des traitements reçus pendant la cure est appelé « crénothérapie ». Chaque station a ses spécificités et ses orientations : rhumatologie, pneumologie, dermatologie, ORL... Certaines stations ont plusieurs orientations. En plus du rôle supposé bénéfique curatif, elle joue un rôle dans la prévention de la pathologie en offrant un temps privilégié d'information et d'éducation.
Le Conseil National des Exploitants Thermaux, dont le service médical rendu par leur discipline a été remis en cause par l'assurance maladie, s'attache à prouver le bénéfice réel des cures thermales à l'aide de l'Association Française pour la Recherche Thermale.
Chaque année :
- 550.000 personnes suivent une cure thermale
- 10 millions de journées de soins sont délivrées par les établissements thermaux.

2. INDICATIONS

La cure thermale en pneumologie reste très limitée et est essentiellement indiquée dans la bronchite chronique, la dilatation des bronches et l'asthme allergique avec ou sans signes ORL associés. La cure peut être couplée avec une autre indication, par exemple rhumatologique : BPCO et arthrose.
Les stations thermales orientées vers le traitement des voies respiratoires sont en moyenne montagne pour bénéficier de l'absence d'acarien et de pollution. Les cures accueillent les enfants dès 3 ans, avec leur famille.
Le principe repose sur les vertus des inhalations de vapeurs et des aérosols d'eau thermale.

3. CONTRE-INDICATIONS

GENERALES	- Infections sévères aiguës fébriles ou évolutives ou contagieuses (tuberculose) - Immunodépression (risque d'infection nosocomiale) - Néoplasies évolutives (cancer, hémopathies) - Pathologies cardiovasculaires évolutives ou décompensées ; HTA non stabilisée - Affections psychiatriques sévères - Dermatoses sévères - Défaillances viscérales sévères, pulmonaire, hépatique ou rénale - Etats cachectiques.
PULMONAIRE	- Asthme instable - Mucoviscidose.

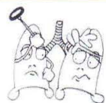
4. « EFFETS SECONDAIRES »

« CRISE THERMALE »	Réactivation de la symptomatologie.
ASTHENIE POST-CURE	Manifestations générales au décours de la cure : asthénie, anorexie, fébricule, troubles du sommeil.
LIES AUX EAUX STAGNANTES	Des cas de légionellose ne sont pas exceptionnels : 1% des cas seraient contractés en cure thermale. Il faut y penser devant une infection pulmonaire dans ce contexte. C'est une des raisons de la contre-indication de la cure thermale aux immunodéprimés.

5. BENEFICES ATTENDUS

SUR LES VOIES RESPIRATOIRES	**AMELIORATION DE LA SYMPTOMATOLOGIE ORL** - Eau thermale en boisson, en aérosol, massage général au jet... - Lavage de sinus par le médecin thermal. **AMELIORATION DE LA SYMPTOMATOLOGIE PULMONAIRE** - Inhalation de vapeurs thermales en bain individuel ou collectif - Aérosol individuel sonique et manosonique. **REEDUCATION RESPIRATOIRE : KINESITHERAPIE** Drainage des voies respiratoires. Apprentissage respiratoire : - Limiter la respiration « lèvres pincées » - Augmenter la mobilité du diaphragme - Corriger et régulariser le rythme de la ventilation - Entraîner des muscles respiratoires contre résistance - Rééducation à l'effort, augmentation de l'endurance.
PSYCHOLOGIQUES	Ils ne sont pas négligeables. **EFFETS PSYCHIQUES** « Cocooning ». **EFFETS ENVIRONNEMENTAUX** - Facteurs climatiques, géographiques - Isolement d'un milieu familial ou professionnel anxiogène - Rupture d'un isolement social.
EDUCATION	L'éducation du patient dans le contexte de la cure est intéressante. C'est un avantage majeur des cures thermales pour les maladies respiratoires : **COMPRENDRE SA MALADIE ET LA TRAITER** « Ecole de l'asthme » : - Comprendre l'asthme - Reconnaître la crise et les facteurs déclenchants - Utiliser un débitmètre de pointe - Utiliser correctement son inhalateur - Toujours avoir son traitement avec soi. **RESPECT DES REGLES D'HYGIENE DE VIE** - Combat contre la surcharge pondérale - Aménagement de l'environnement pour éviter l'exposition aux allergènes : matelas anti-acariens...

6. PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE



ATTENTION REFLEXE → PRESCRIPTION D'UNE CURE THERMALE

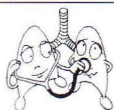
La demande de cure thermale fait l'objet d'un questionnaire spécifique de prise en charge. (Copie en annexe à la fin du chapitre).

- A remplir par le médecin traitant : choix de la station et renseignements médicaux
- Soumis à l'acceptation de la Caisse Primaire d'Assurance Maladie
- Téléchargeable sur le site de la sécurité sociale www.ameli.fr (*cerfa* N°11139*02).

DEMANDE DE CURE THERMALE	**CHOIX DE LA STATION** - Le choix est fonction de l'indication et des souhaits climatiques ou personnels du patient - Il existe plus de 100 stations thermales en France. **RENSEIGNEMENTS MEDICAUX DESTINES AU MEDECIN CONSEIL** - Il est possible de demander l'accord pour 2 affections (par exemple : rhumatologie + pneumologie en cas de gonarthrose associée à une BPCO) - Ces renseignements sont nécessaires à la prise en charge par l'assurance maladie.
PRISE EN CHARGE	Elle est soumise à l'acceptation par la Caisse Primaire d'Assurance Maladie. - L'imprimé doit être adressé à la CPAM au plus tard 4 semaines avant le début de la cure - L'absence de réponse négative dans un délai de 21 jours vaut acceptation.
SOINS	La prise en charge recouvre : **POUR TOUS LES CURISTES : LES HONORAIRES MEDICAUX ET LES SOINS THERMAUX** - Les 3 consultations de surveillance thermale sont remboursées à 65% sauf pour les curistes bénéficiant de l'exonération du ticket modérateur pour lesquelles ils sont pris en charge à 100% - Les soins thermaux sont remboursés à 65%. **SOUS CONDITIONS DE RESSOURCES** Plafond fixé chaque année par le Ministère de la Santé. - Un forfait pour les frais de transport en train, en 2ème classe ! - Un forfait pour les frais d'hébergement - Un forfait pour les indemnités journalières en cas d'arrêt de travail imposé par la cure.

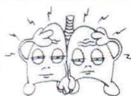
7. DEROULEMENT D'UNE CURE THERMALE

DUREE	La durée d'une cure thermale est de 3 semaines : - Le 1er jour, la 1ère consultation avec le médecin thermal détermine les soins thermaux - La cure comprend 18 jours de soins obligatoires, pas de cure le dimanche ! - Le temps quotidien consacré aux soins varie de 90 à 150 minutes.
NOMBRE	La cure thermale est effectuée de façon habituelle pendant 3 années consécutives.
RAPPEL	Une cure thermale de rappel est parfois proposée après une « fenêtre » d'un an.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → STATIONS A ORIENTATION VOIES RESPIRATOIRES

- **Aix-les-Bains** (Savoie - 73)
- **Allevard-les-Bains** (Isère - 38)
- **Amélie-les-Bains-Palalda** (Pyrénées-Orientales - 66)
- **Amnéville-les-Thermes** (Moselle - 57)
- **Argelès-Gazost** (Hautes-Pyrénées - 65)
- **Ax-les-Thermes** (Ariège - 09)
- **Bagnols-les-Bains** (Lozère - 48)
- **Bagnères-de-Bigorre** (Hautes-Pyrénées - 65)
- **Barèges-Sers-Barzun** (Hautes-Pyrénées - 65)
- **Berthemont-les-Bains** (Alpes-Maritimes - 06)
- **Bourbonne-les-Bains** (Haute-Marne - 52)
- **Bourboule (la)** (Puy-de-Dôme - 63)
- **Cambo-les-Bains** (Pyrénées Atlantiques - 64)
- **Camoins-les-Bains** (Bouches-du-Rhône - 13)
- **Cauterets** (Hautes-Pyrénées - 65)
- **Chaldette (la)** (Lozère - 48)
- **Challes-les-Eaux** (Savoie - 73)
- **Digne-les-Bains** (Alpes-de-Haute-Provence - 04)
- **Eaux-Bonnes (les)** (Pyrénées Atlantiques - 64)
- **Eaux-Chaudes (les)** (Pyrénées Atlantiques - 64)
- **Enghien-les-Bains** (Val d'Oise - 95)
- **Fumades (les) - Allègre** (Gard - 30)
- **Gréoux-les-Bains** (Alpes-de-Haute-Provence - 04)
- **Jonzac** (Charente-Maritime - 17)
- **Luchon** (Haute-Garonne - 31)
- **Luz-Saint-Sauveur** (Hautes-Pyrénées - 65)
- **Molitg-les-Bains** (Pyrénées-Orientales - 66)
- **Montbrun-les-Bains** (Drôme - 26)
- **Mont-Dore (le)** (Puy-de-Dôme - 63)
- **Préchacq-les-Bains** (Landes - 40)
- **Saint-Amand-les-Eaux** (Nord - 59)
- **Saint-Claude Matouba-Papaye** (La Guadeloupe - 971)
- **Saint-Gervais Le Fayet** (Haute-Savoie - 74)
- **Saint-Honoré-les-Bains** (Nièvre - 58)
- **Saint-Lary-Soulan** (Hautes-Pyrénées - 65)
- **Tercis-les-Bains** (Landes - 40)
- **Uriage-les-Bains** (Isère - 38)
- **Vernet-les-Bains** (Pyrénées-Orientales - 66)
- **Zigliara-Bains d'Urbalacone** (Corse du Sud - 2A)



A RETENIR → CURE THERMALE

INDICATIONS EN PNEUMOLOGIE
- BPCO
- Asthme avec foyer ORL ou non
- Dilatation des bronches.

CONTRE-INDICATIONS
- Infection, maladie contagieuse, psychose
- Mucoviscidose.

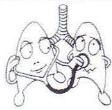
BENEFICES
- Voies respiratoires : libération des voies ORL, drainage bronchique
- Psychologiques
- Education du patient.

PRESCRIPTION

FORMULAIRE A REMPLIR PAR LE MEDECIN TRAITANT
« QUESTIONNAIRE DE PRISE EN CHARGE DE CURE THERMALE »

- Choix de la cure
- Renseignements médicaux pour le médecin-conseil
- Soumis à acceptation par la CPAM
- Prise en charge à 65% ou à 100%.

DUREE
18 jours de soins en moyenne.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → QUESTIONNAIRE DE PRISE EN CHARGE

cerfa
No 11139*02

cure thermale
questionnaire de prise en charge

à adresser à votre organisme d'affiliation

l'assuré(e) et le bénéficiaire de la cure thermale

- l'assuré(e)

n° d'immatriculation — date de naissance
nom-prénom (suivi, s'il y a lieu, du nom d'usage)
adresse

code postal
s'agit-il d'un accident causé par un tiers ? oui date non

- le bénéficiaire de la cure (s'il n'est pas l'assuré)

nom
prénom — date de naissance

- le nombre de cures déjà effectuées (facultatif - indiquer les 3 dernières)

année(s)
station(s)
orientations

le prescripteur

je, soussigné(e), certifie que
est atteint d'une affection justifiant une cure thermale dans l'orientation thérapeutique indiquée ci-dessous

station prescrite
un traitement thermal annexe est-il justifié dans une autre orientation de la station — oui X non
si oui, laquelle ?

- mentions spéciales

l'état du malade justifie-t-il médicalement l'hospitalisation ? — oui X non
s'il s'agit d'un enfant son placement en maison d'enfants est-il demandé ? — oui X non

la cure est-elle prescrite dans le cadre d'une affection de longue durée (art. L 324-1) ? — oui X non
dans l'affirmative, cette affection est-elle exonérante (liste ou hors liste) ? — oui X non
est-elle en rapport avec un accident du travail ou une maladie professionnelle ? — oui X non
si oui, numéro de l'AT/MP ou date
est-elle en rapport avec l'affection pour laquelle le patient est pensionné de guerre ? — oui X non

j'atteste l'absence de toute contre-indication liée à l'état général du malade connue à ce jour

signature de l'assuré(e) — signature du médecin — date — cachet du médecin

X — H. OZE — Dr H. OZE NO: 1234

La loi rend passible d'amende et/ou d'emprisonnement quiconque se rend coupable de fraudes ou de fausses déclarations (art. L 377-1 du Code de la Sécurité Sociale, 441-1 du Code Pénal)

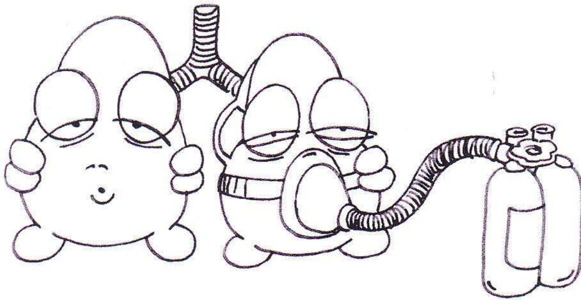
La loi "Informatique et Libertés" du 6 janvier 1978 s'applique aux réponses faites sur ce formulaire. Elle garantit un droit d'accès et de rectification pour les données vous concernant auprès de votre organisme d'assurance maladie.

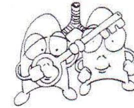
S 3185b

Annotations :

- Choix de la station
- Nom du patient
- A adresser 4 semaines avant le début de la cure
- Absence de réponse négative en 21 j = acceptation

SYNDROME D'APNEE HYPOPNEE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL





MOTS CLES

- Obésité
- Polygraphie ventilatoire
- Régime amaigrissant
- Ventilation non invasive (PPC).

1. INTRODUCTION

1.1. DEFINITIONS (objectif du CEP)

APNEE	Une apnée est définie par l'arrêt du flux aérien durant plus de 10 secondes. - Origine centrale : absence de commande respiratoire - Obstructive : obstruction des voies aériennes supérieures avec persistance des efforts ventilatoires - Mixte : l'apnée débute comme une apnée centrale mais se termine avec des efforts ventilatoires.
HYPOPNEE	L'hypopnée est une diminution de la ventilation (du flux aérien) : - D'au moins 50% - Pendant au moins 10 secondes. Cette diminution est associée à une désaturation artérielle en oxygène d'au moins 3%.
IAH	L'Index d'Apnée-Hypopnée, ou IAH, correspond au nombre d'apnées et d'hypopnées par heure.
SAHOS	Le Syndrome d'Apnée Hypopnée Obstructive du Sommeil, ou SAHOS, est causé par la survenue répétitive, au cours du sommeil, d'obstructions complètes ou partielles des voies aériennes supérieures, responsables d'apnées ou d'hypopnées. La définition retenue par les experts est la présence des critères A ou B et du critère C : A. Somnolence diurne excessive non expliquée par d'autres facteurs B. 2 critères non expliqués par d'autres facteurs parmi les suivants : - Ronflement quotidien sévère - Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil - Eveils répétés pendant le sommeil - Sommeil non réparateur - Fatigue diurne - Difficulté de concentration - Nycturie : plus de 1 miction/nuit. C. C.IAH ≥ 5. Le SAHOS induit une importante désorganisation de la macrostructure comme de la microarchitecture du sommeil : - Retentissement sur la vigilance diurne - Impact sur la qualité de vie des patients.

1.2. PHYSIOPATHOLOGIE

Dans le SAHOS, l'obstruction des voies aériennes se situe au niveau du pharynx. Le pharynx est anatomiquement un tube « souple », sans structure rigide et donc déformable. Une atteinte des muscles respiratoires de cette région peut être compensée pendant la journée (en phase d'éveil) et se révéler la nuit (pendant la phase de sommeil) avec la perte des mécanismes compensateurs conduisant ainsi à l'apparition d'apnées.
Un syndrome d'apnée du sommeil peut aussi être d'origine centrale.

1.3. EPIDEMIOLOGIE

C'est une pathologie fréquente touchant 2 à 4% de la population adulte et plus de 50% des patients dont l'index de masse corporelle est supérieur à 40 kg/m^2. Le SAHOS est un enjeu de santé publique futur car il concernerait près de 2 millions de patients en France :
- Le principal facteur de risque est l'obésité
- Prédominance masculine qui s'atténue
- Pic d'incidence entre 40 et 50 ans.

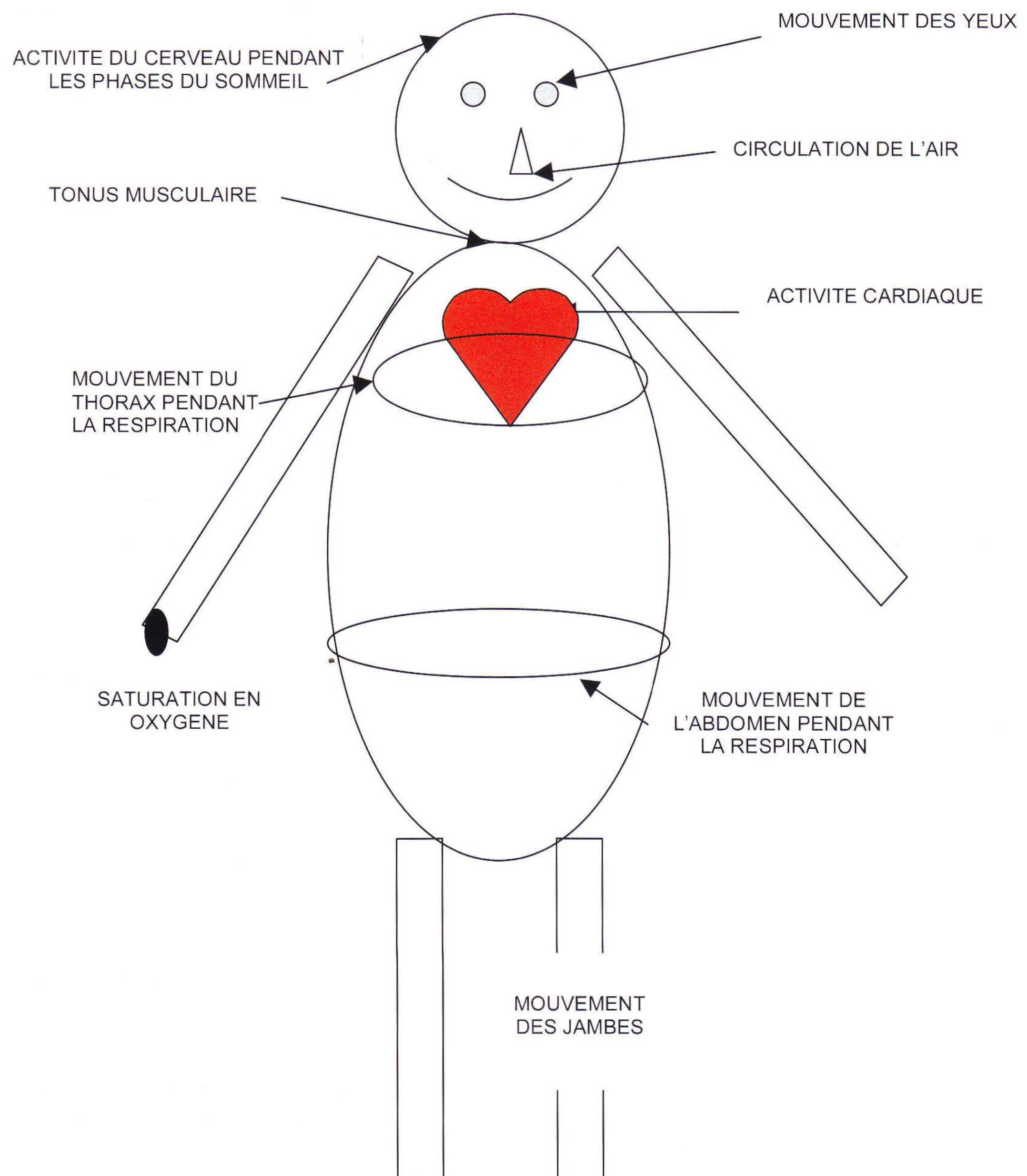
Les autres facteurs de risque sont : macroglossie, rétrognathie, macromandibulie, obstruction nasale.

2. DIAGNOSTIC

TERRAIN	**L'obésité** est le principal facteur de risque : 75% des patients présentant un SAHOS sont obèses. - Prédominance masculine nette - Calculer l'IMC du patient +++ - Mesurer le périmètre abdominal. C'est donc un problème de santé publique majeur : l'obésité en France concerne 10% de la population.
CLINIQUE	**SYMPTOMES DIURNES** - Somnolence diurne excessive et facilitée en position assise - Asthénie - Céphalées matinales - HTA parfois sévère - Troubles cognitifs : altération de la fonction intellectuelle globale, trouble de la mémoire, baisse de libido. **SYMPTOMES NOCTURNES** - Ronflement très fréquent et souvent décrit par les compagnes des patients. Il n'est pas systématique - Pause respiratoire bruyante - Sommeil agité. **EXAMEN PHYSIQUE** - Poids, taille, calcul de l'IMC - Mesure des périmètres abdominal et cervical - PA aux 2 bras, auscultation cardiaque et des gros vaisseaux - Examen ORL au naso-fibroscope obligatoire (obstruction nasale ? macroglossie ? rétrognathisme ?).
DEPISTAGE	Il repose sur l'oxymétrie nocturne. Elle peut être proposée en première intention en cas de présomption clinique de SAHOS. Une oxymétrie normale n'exclut pas le diagnostic.

PGS - PGV	**ENREGISTREMENT POLYGRAPHIQUE DU SOMMEIL (PGS)** C'est l'examen de référence pour le diagnostic. Il contient 7 signaux, diagnostique et quantifie les apnées (IAH) et évalue le retentissement sur le sommeil. **Une polygraphie ventilatoire (PGV)** comprenant 4 signaux (débits aériens, naso-buccal, mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, oxymétrie, ECG) est proposée en première intention en cas de présomption clinique de SAHOS (recommandations 2008). **POUR LES FUTURS PNEUMOS →** ASPECT D'UNE PGS Electroencéphalogramme. Electro-oculogramme. Electromyogramme de la houppe du menton. (CPAP). Mesure des débits aériens nasal et buccal. Enregistrement des mouvements thoraciques. Enregistrement des mouvements abdominaux. Oxymétrie de pouls transcutanée. Pouls. ECG. 2:24:40 a.m 2:24:50 a.m 2:25:00 a.m 2:25:10 a.m 2:25:20 a.m 2:25:30 a.m SEVERITE DU SAHOS IAH : 5 – LEGERE – 15 – MODEREE – 30 – SEVERE SOMNOLENCE : **LEGERE** : Pas de retentissement sur la vie sociale ; **MODEREE** : Répercussion sur la vie socioprofessionnelle ; **SEVERE** : Gêne lors des activités de la vie quotidienne
AUTRES	**BILAN COMPLEMENTAIRE** - ECG et échographie cardiaque - Holter tensionnel - Radiographie de thorax, EFR, gaz du sang dépistage d'une BPCO, 15 à 20% des patients atteints de BPCO ont un SAHOS). **EXAMEN SPECIALISE PAR UN ORL** Naso-fibroscopie. **BILAN DE L'OBESITE** - Recherche d'un diabète : glycémie à jeun - Recherche d'une hypercholestérolémie : cholestérol total, triglycérides, HDL, LDL - Dépistage d'une hypothyroïdie : TSHus. **LISTE DU TRAITEMENT EN COURS** Traitement hypnotique ? **TABAGISME ?** **ALCOOL ?**
DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	- Syndrome dépressif - Prise de sédatifs excessive - Mauvaise hygiène du sommeil (horaires inadaptés, durée insuffisante) - Narcolepsie...

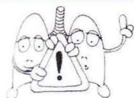
LES PARAMETRES MESURES PAR LA POLYSOMNOGRAPHIE



3. COMPLICATIONS ASSOCIEES AU SAHOS

Le SAHOS est associé à une surmortalité estimée à 11% à 5 ans en l'absence de traitement, notamment chez les **sujets jeunes** et par pathologies cardiovasculaires avant tout.

CARDIOVASCULAIRES	**HYPERTENSION ARTERIELLE** Le SAHOS est un facteur indépendant pour le développement d'une HTA. HTA et SAHOS ont un effet cumulatif sur le développement d'un athérome. - Près de 80% des patients atteints de SAHOS - Permanente et systolo-diastolique - De traitement difficile - Sensible au contrôle du SAHOS ++. **CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE** Le SAHOS est un facteur de risque indépendant. Près de 35% des patients atteints d'infarctus ont un SAHOS ! **ACCIDENT VASCULAIRE CEREBRAL** - Forte prévalence de SAHOS chez les patients atteints d'AVC - Risque relatif x 3. **TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE** - Bradycardie sinusale le plus fréquemment - Pause sinusale de moins de 2 secondes - Mort subite par fibrillation ventriculaire rare mais possible - AC/FA et autres troubles du rythme supraventriculaire sont rares.
PULMONAIRES	- Hypertension artérielle pulmonaire - Hypoxémie nocturne - Hypoventilation alvéolaire.
PSYCHIATRIQUES	- Syndrome dépressif. - Asthénie chronique.
ENDOCRINOLOGIQUES	Insulinorésistance et intolérance au glucose.
AUTRES	- Impuissance - **Accidents dus à la somnolence : accident de la voie publique, postes *de travail à risque...*** - *En cas d'invalidité (conducteur de machine, travailleur de nuit...)*, une surveillance en médecine du travail est indispensable. Une législation spécifique a été mise en place (arrêté du 21/12/2005). Il est très important de signaler au patient le risque accidentel en cas de somnolence au volant ou d'un IAH élevé. En pratique, on conseille au patient de ne plus conduire jusqu'à l'amélioration (recommandations 2008, point souligné par le CEP).



A SAVOIR → SAHOS ET DOSSIER TRANSVERSAL

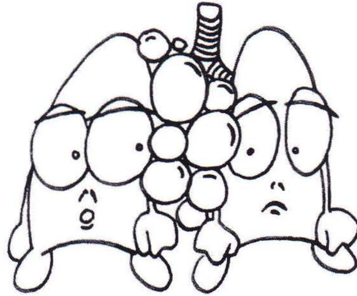
- AVP/réanimation
- MIP (maladie indemnisable professionnelle)/arrêt de travail
- IDM.

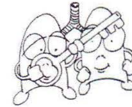
4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

MESURES HYGIENO-DIETETIQUES	Ces mesures, obligatoires, peuvent permettre un contrôle du SAHOS : - Arrêt ou limitation de la consommation d'alcool - Contre-indications aux hypnotiques : les benzodiazépines, les barbituriques et les opioïdes - Régime amaigrissant, parfois chirurgie de l'obésité, dans le cadre d'une prise en charge nutritionnelle - Le sildénafil (Viagra®) est une contre-indication relative - Education - Arrêt de la conduite automobile +/- arrêt de travail - Soutien psychologique.
VENTILATION NON INVASIVE (PPC)	**PRINCIPE** Il repose sur un effet d'attelle pneumatique. Ses bénéfices sont prouvés sur les symptômes, la survie et la survenue de complications cardiovasculaires. Le taux d'observance de la PPC est entre 50 et 80% selon les études, avec 70% des patients qui sont compliants après 3 ans. **METHODE** L'interface de ventilation est préférentiellement un masque nasal. La ventilation est nocturne et s'exerce en pression positive continue (PPC). Un minimum de 3 à 4 heures est recommandé. Une éducation thérapeutique est nécessaire. **PPC : la pression positive continue dans le traitement du syndrome des apnées obstructives du sommeil joue le rôle d'attelle pneumatique des voies aériennes** **INDICATION** - SAHOS avec IAH sévère - SAHOS de sévérité légère à modérée avec hypersomnolence - SAHOS + facteur cardiovasculaire. **INTERET** - Restauration d'un sommeil correct - Disparition des symptômes cognitifs - Réduction des complications cardiovasculaires - Contrôle de l'HTA - Restauration d'une vie et d'une activité socioprofessionnelles. **EFFETS INDESIRABLES** - Irritation de la peau liée à l'application du masque - Rhinite - Irritation oculaire - Sécheresse des muqueuses nasale et pharyngée.

VENTILATION NON INVASIVE (PPC)	**SURVEILLANCE** - A 3 mois, à 6 mois et 1 fois par an ensuite. L'aide d'un prestataire de service à domicile est ici déterminante - Contrôle de l'observance - PGV ou PGS avec la PPC.
CHIRURGIE ORL	**UVULO-PALATO-PHARYNGO-PLASTIE (UPPP)** - Première chirurgie du SAHOS - Résection des tissus mous de l'oropharynx - Indications limitées. Nécessite une analyse par IRM au préalable.
ORTHODONTIE (Orthèse d'Avancée Mandibulaire – DAM)	Appareils orthodontiques permettant un déplacement vers l'avant du maxillaire inférieur et un élargissement de l'espace pharyngé : orthèse d'avancée mandibulaire. Plutôt en deuxième intention.

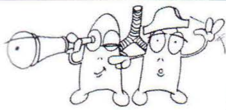
OPACITES ET MASSES INTRATHORACIQUES : OPACITES MEDIASTINALES





MOTS CLES

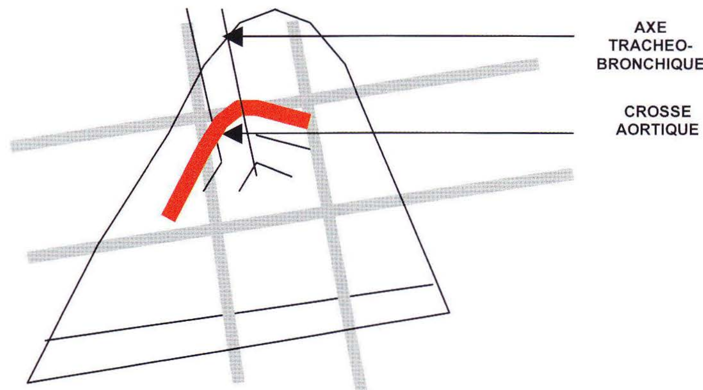
- Malignité
- Cancer bronchopulmonaire
- Métastases
- TDM thoracique
- PET-scanner
- Histologie.



OBJECTIFS ECN ➔ ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT…
QUESTION N°324 : OPACITES ET MASSE INTRATHORACIQUES

Devant une opacité ou une masse intrathoracique, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Le médiastin correspond à l'espace médian du thorax compris entre les 2 poumons et se divise anatomiquement en 3 compartiments de 3 étages chacun. Le raisonnement étiologique repose sur la connaissance des structures présentes dans chaque compartiment aux dépens desquelles une tuméfaction peut se développer.



ORIFICE CERVICO-THORACIQUE

	MEDIASTIN POSTERIEUR	MEDIASTIN MOYEN	MEDIASTIN ANTERIEUR	
	Œsophage Racines nerveuses thoraciques Nerf phrénique	**Trachée**		
RACHIS EN ARRIERE	**Œsophage** Racines nerveuses thoraciques Nerf phrénique	**CROSSE AORTIQUE** **Trachée** **CARENE**	**Cœur et gros vaisseaux** Thymus	**STERNUM EN AVANT**
	Aorte descendante **Œsophage** Racines nerveuses thoraciques Nerf phrénique	**Trachée** **Bronches souches**		

DIAPHRAGME

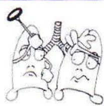
1. SYMPTOMATOLOGIE MEDIASTINALE

La découverte fortuite est fréquente. Il peut exister une altération isolée de l'état général ou un syndrome de masse comprimant les différentes structures médiastinales et/ou pulmonaires.

SYMPTOMES RESPIRATOIRES	- Toux, parfois positionnelle - Wheezing - Dyspnée : compression de la trachée - Hémoptysie.
SYMPTOMES CARDIOVASCULAIRES	**SYNDROME CAVE SUPERIEUR** Il est secondaire à un obstacle au retour veineux induit par la compression de la veine cave supérieure. - Turgescence jugulaire bilatérale, circulation veineuse superficielle collatérale - Œdème en pèlerine des 2 bras avec comblement des creux sus-claviculaires - Bouffissure du visage prédominant aux paupières - Cyanose du visage (lèvres) et des extrémités (ongles) - Céphalées intenses par hypertension intracrânienne *a minima* par obstacle au retour veineux, vertiges, bourdonnement d'oreilles. **TAMPONNADE** Par compression des cavités cardiaques.
SYMPTOMES NEUROLOGIQUES	**SYNDROME DE CLAUDE BERNARD-HORNER** Par compression des voies nerveuses sympathiques : ptosis, myosis, énophtalmie. **PARALYSIE DIAPHRAGMATIQUE** Elle se traduisent par une ascension de coupole sur une radiographie de thorax ou hoquet (irritation phrénique). Voie bitonale (irritation du nerf récurrent gauche passant sous la crosse de l'aorte).
SYMPTOMES DIGESTIFS	**DYSPHAGIE** Par compression au niveau de l'œsophage.

2. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

2.1. IMAGERIE THORACIQUE

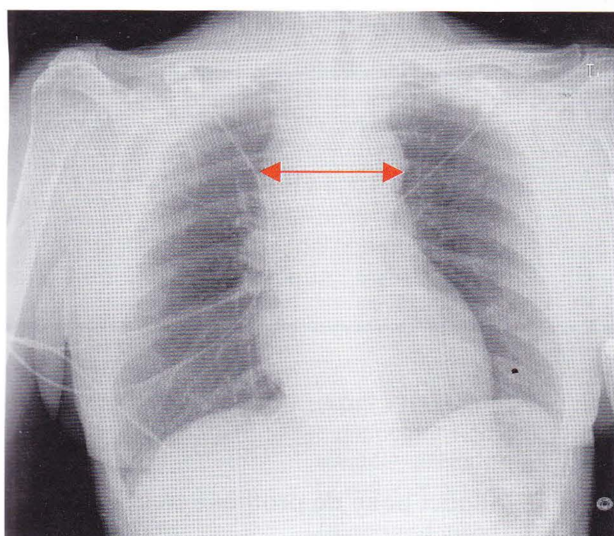


ATTENTION REFLEXE → OPACITE MEDIASTINALE

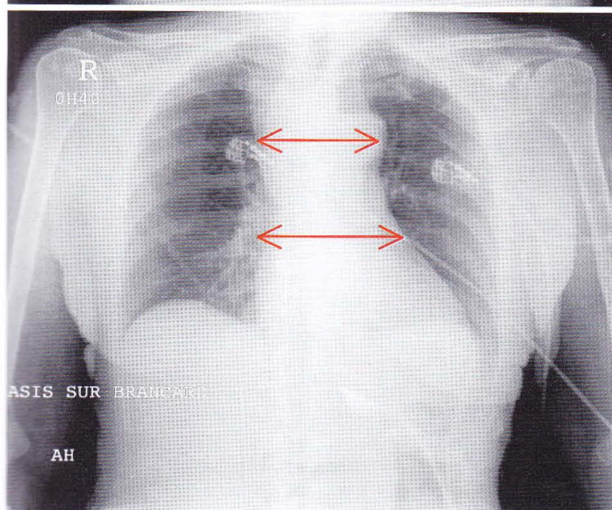
Devant une opacité médiastinale à la radiographie du thorax :
- L'examen de référence est le scanner thoracique
- Sans et avec injection de produit de contraste.

RADIOGRAPHIE DU THORAX	Radiographie de face et de profil. SIGNES RADIOLOGIQUES. Déviation, syndrome de masse, élargissement. Image parenchymateuse.

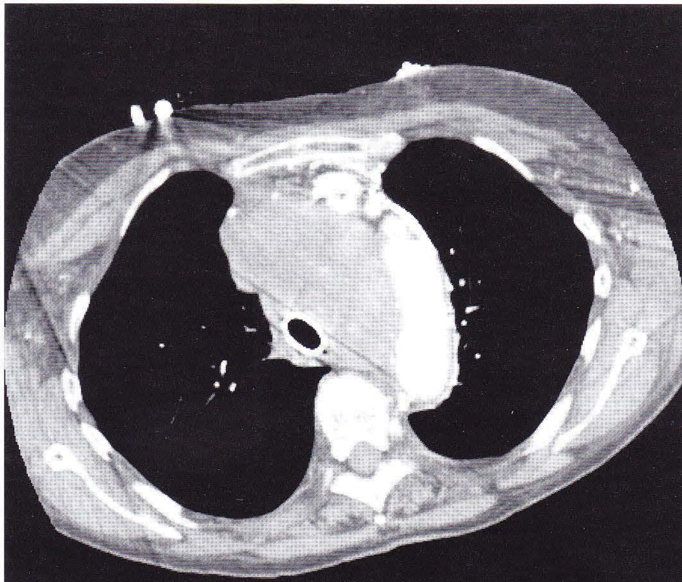
SCANNER THORACIQUE	Exploration des structures vasculaires, osseuses et nerveuses.
IRM	Repérage des rapports étroits entre parenchyme, muscle et paroi. **Contraste T1 :** - Air, vaisseaux, os : noir - Graisse : blanc. **Contraste T2 :** - Vaisseaux : blanc - Graisse : gris - Os : noir.
ECHOGRAPHIE	Par voie endoscopique, elle permet une excellente analyse des loges ganglionnaires et permet la réalisation de biopsies trans-œsophagiennes.



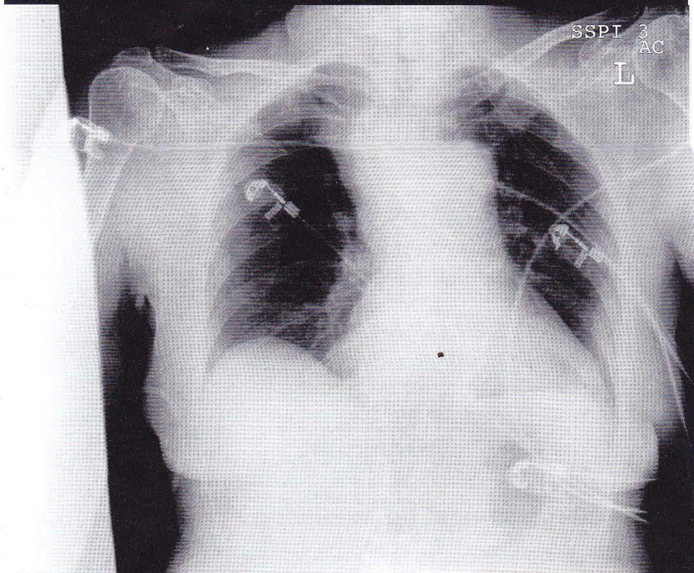
Elargissement du médiastin supérieur



Elargissement du médiastin moyen



Aspect tomodensitométrique : masse tumorale comprimant la trachée (prothèse visible), la veine cave et repoussant la crosse aortique (injectée)



Aspect pose de prothèse trachéale en Y (bronchoscopie)

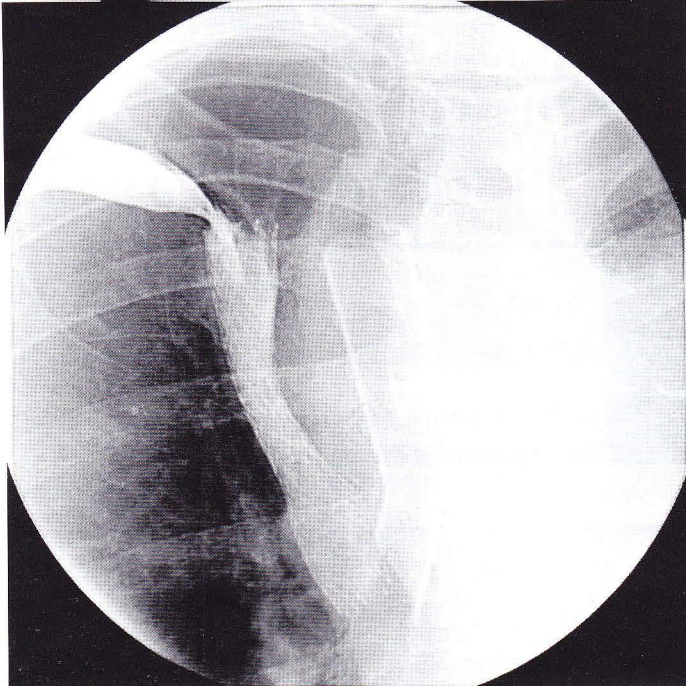


Image de cavographie après stenting de **la veine cave supérieure** (traitement symptomatique du syndrome cave supérieur)

2.2. MEDIASTINOSCOPIE ANTERIEURE CHIRURGICALE

Sous anesthésie générale, est une technique chirurgicale d'exploration permettant de réaliser des biopsies lésionnelles. L'incision et l'introduction des pinces se font à la fourchette sternale.

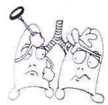
2.3. AUTRES

En fonction du tableau clinico-biologique, d'autres examens pourront être réalisés :
- IDR, BAAR crachats
- TSHus et échographie thyroïdienne
- Marqueurs tumoraux (alphafœtoprotéine, ACE, bêta-hCG).

3. ETIOLOGIES

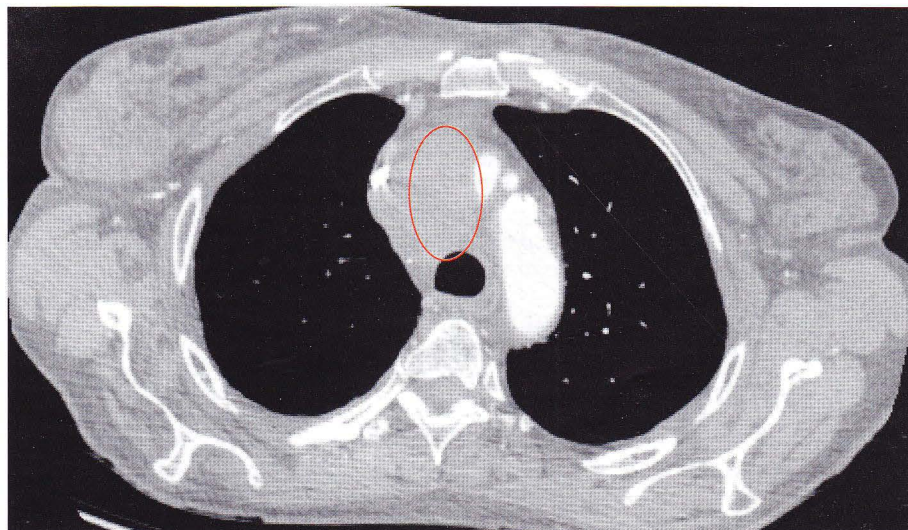
3.1. ADENOPATHIES MEDIASTINALES

Elles représentent 30% des opacités médiastinales.



ATTENTION REFLEXE → ADENOPATHIE MEDIASTINALE

- Opacité homogène, de contours arrondis, bien limitée
- Caractère pathologique : taille > 10 mm.

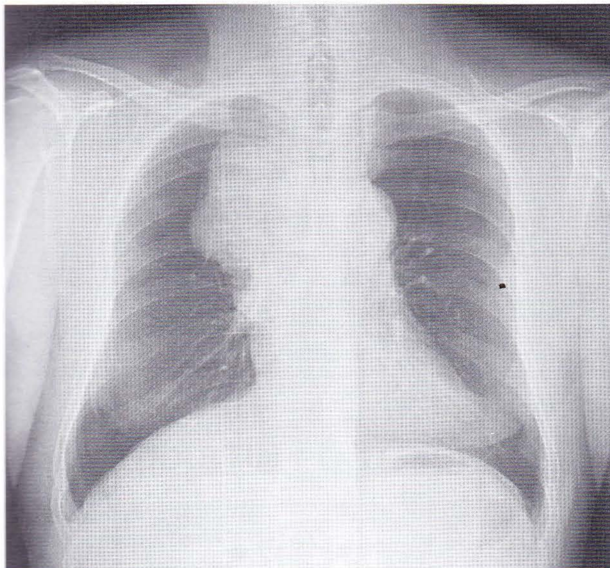
ETIOLOGIES NEOPLASIQUES	**MALADIES HEMATOLOGIQUES** - Lymphomes non hodgkiniens +++ - Maladie de Hodgkin - Leucémies lymphoïdes chroniques (LLC). **METASTASES DE TUMEUR SOLIDE** - Carcinome bronchopulmonaire +++ - Carcinome ORL - Carcinome de l'œsophage.  **Adénopathie médiastinale supérieure pré-trachéale** (sans prise de contraste) responsable d'une toux et révélant un adénocarcinome sans primitif retrouvé.

ETIOLOGIES NON NEOPLASIQUES	**SARCOIDOSE** **CAUSES INFECTIEUSES** - Tuberculose - Viroses : VIH, rubéole, CMV - Parasitoses : toxoplasmose - Mycoses : histoplasmose, coccidioïdomycose. **PNEUMOCONIOSES** - Silicose : calcification périphérique en coquille d'œuf en position inter-trachéo-bronchique - Bérylliose.

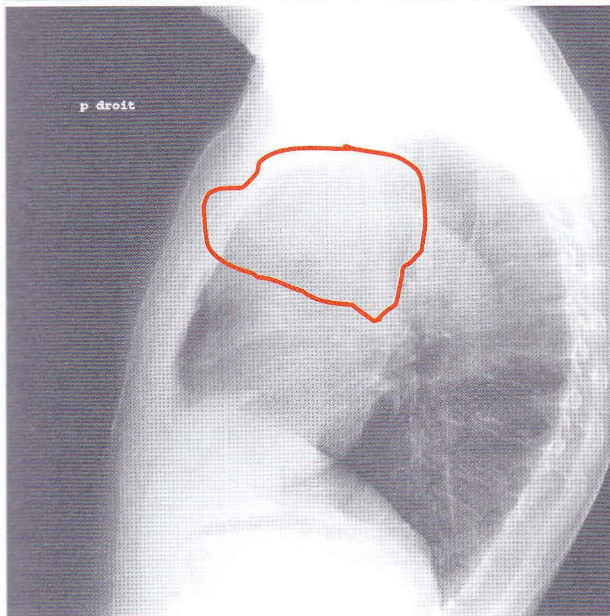
3.2. OPACITES DU MEDIASTIN ANTERIEUR

GOITRE PLONGEANT	Typiquement chez une femme d'âge mûr, il correspond à la prolongation d'un goitre cervical dans le thorax par le défilé cervico-thoracique. Un goitre intrathoracique autonome est également possible par développement d'un reliquat après chirurgie d'exérèse. **SIGNES DE COMPRESSION TRACHEALE** - Clinique ou radiologique, avec refoulement de la trachée - Augmentation rapide des signes de compression par hématocèle (saignement dans le goitre). **DIAGNOSTIC** - Le pôle supérieur du goitre est palpable cliniquement, un examen ORL recherche une paralysie d'une corde vocale - L'imagerie confirme la masse thyroïdienne et ses rapports locorégionaux - TSHus, T3-T4, bilan phospho-calcique.
TUMEURS THYMIQUES	Les tumeurs thymiques regroupent : - Les tumeurs épithéliales (thymomes, carcinomes) - Les lymphomes thymiques - Les kystes et tumeurs bénignes du thymus. - **LES THYMOMES LYMPHO-EPITHELIAUX** sont la première cause de tumeur thymique. Le plus souvent latents, ils peuvent être associés à des syndromes paranéoplasiques de mauvais pronostic : - MYASTHENIE A RECHERCHER SYSTEMATIQUEMENT - Erythroblastopénie, anémie hémolytique auto-immune, agamma-globulinémie. - Syndrome de Cushing, dysthyroïdie... Diagnostic - L'imagerie permet la localisation de la masse tumorale - Les suspicions de thymome sont opérées d'emblée pour éviter une dissémination : pas de médiastinoscopie. **CARCINOMES THYMIQUES** Tumeurs rares, les carcinomes thymiques bien différenciés ou thymomes de type B3 sont souvent invasifs (80%) et leur survie globale est, comme celle des autres thymomes, voisine de 40% à 10 ans.

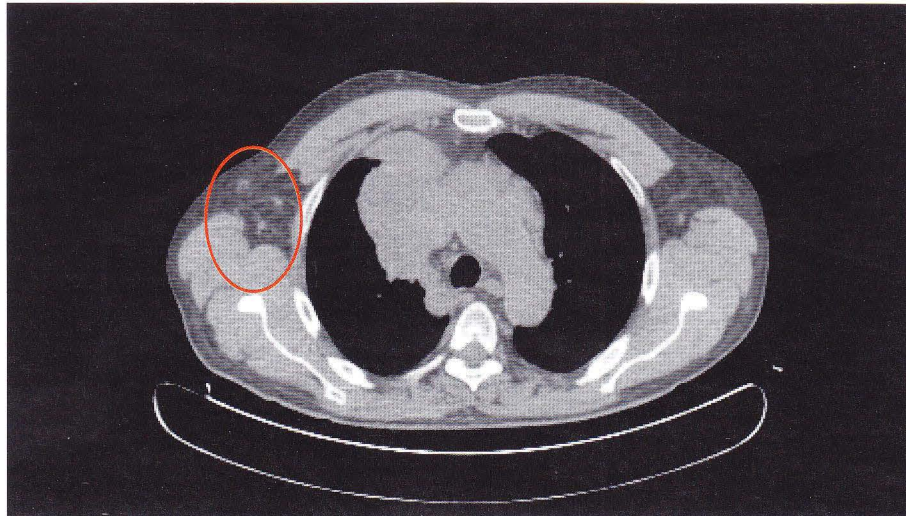
TUMEURS GERMINALES DU MEDIASTIN	Elles surviennent le plus souvent chez un homme jeune. Les localisations à distance de ces tumeurs sont fréquentes et concernent près de 50% des patients. **SEMINOME** Aucun marqueur biologique. **MESOBLASTOME, CHORIOCARCINOME** Elévation de l'alphafœtoprotéine et de la bêta-hCG. **TERATOME** Tumeur germinale bénigne, mais présentant un potentiel de dégénération.
KYSTES PLEURO-PERICARDIQUES	A la partie inférieure du médiastin antérieur.
HERNIE DE LA FENTE DE LARREY	C'est une hernie de l'épiploon dans le médiastin antéro-inférieur, en arrière de la xiphoïde, rarement compliquée et quasiment toujours asymptomatique.



Thymome : élargissement asymétrique du médiastin supérieur



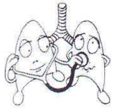
Thymome : opacité se projetant dans le médiastin antérieur



Thymome : aspect scanographie
(coupe médiastinale non injectée)



Thymome : aspect TEP-scanner : hypermétabolisme isolé



POUR LES FUTURS PNEUMOS → CLASSIFICATION DES THYMOMES

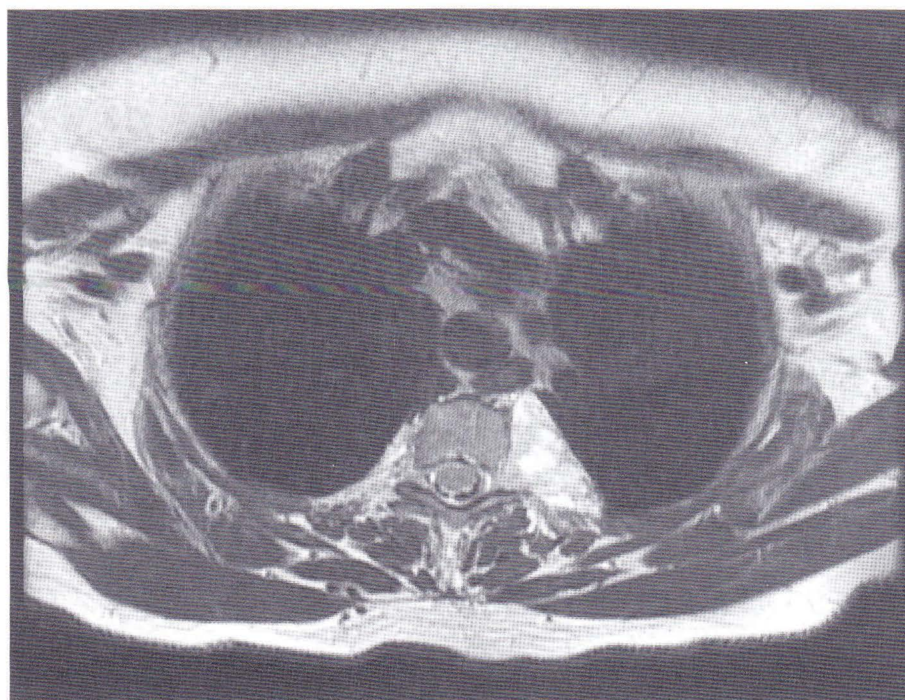
TYPE A	Thymome à cellules fusiformes ou thymome médullaire.
TYPE AB	Thymome mixte, thymome cortical et médullaire. Tumeur associant des zones de type A et des zones riches en lymphocytes.
TYPE B1	Thymome riche en lymphocytes, thymome à prédominance corticale, thymome organoïde.
TYPE B2	Thymome cortical.
TYPE B3	Thymome épithélial, thymome atypique, carcinome thymique bien différencié.
TYPE C	Carcinome thymique.

3.3. OPACITES DU MEDIASTIN MOYEN

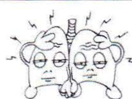
AORTE	Anévrisme de la crosse de l'aorte.
ŒSOPHAGE	Hernie hiatale.
BRONCHES	**KYSTES BRONCHOGENIQUES** - Malformation embryonnaire bénigne formant un bourgeonnement bronchique ectopique - Contenu mucoïde : densité hydrique au scanner - Préférentiellement à la jonction trachéo-bronchique.

3.4. MEDIASTIN POSTERIEUR

AORTE	Anévrisme de l'aorte descendante.
TUMEUR OSSEUSE	- Tumeur osseuse vertébrale - Spondylodiscite, mal de Pott.
TUMEUR NEUROLOGIQUE	Les tumeurs d'origine nerveuse représentent près de 20% des masses médiastinales. - Recherche d'anomalies cutanées évocatrices de maladie de von Recklinghausen : taches café au lait, *molluscum pendulum*... - L'IRM est l'examen de référence. **TUMEUR DES ENVELOPPES NERVEUSES : 70% DES CAS** - Schwannomes bénins - Neurofibrome isolé ou dans un contexte de neurofibromatose - Sarcomes neurogéniques - Schwannomes malins. **TUMEUR DU SYSTEME NERVEUX AUTONOME** - Neuroblastomes - Ganglioneuromes - Ganglioneuroblastomes.



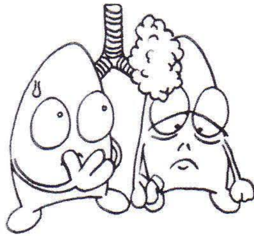
IRM thoracique : aspect de tumeur neurogène gauche de niveau T2 (hypersignal en séquence T2) avec prolongement intra-foraminal

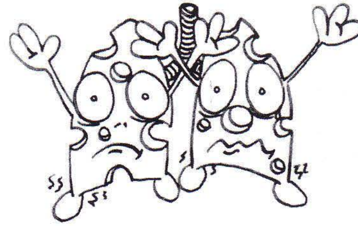


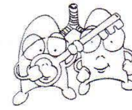
A RETENIR → OPACITES MEDIASTINALES

	MEDIASTIN POSTERIEUR	MEDIASTIN MOYEN	MEDIASTIN ANTERIEUR
ETAGE SUPERIEUR	- Tumeurs nerveuses		- Goitre - Tumeur thymique - Adénopathies malignes - Anévrismes aortiques
ETAGE MOYEN	- Tumeurs nerveuses	- Kystes bronchogéniques - Adénopathies bénignes - Adénopathies malignes	- Tumeurs thymiques - Dysembryomes - Adénopathies malignes
ETAGE INFERIEUR	- Tumeurs nerveuses - Anévrisme de l'aorte descendante	- Hernie hiatale	- Kystes pleuro-péricardiques - Léiomyome - Tumeurs thymiques - Hernie de la fente de Larrey

OPACITES ET MASSES INTRATHORACIQUES : OPACITES PULMONAIRES

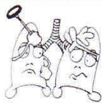






MOTS CLES

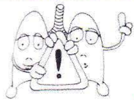
- Nodule unique
- Nodules multiples
- Scanner/TEP-scanner
- Surveillance clinico-radiologique
- Histologie
- Exérèse ?



ATTENTION REFLEXE → DEVANT UNE OPACITE PULMONAIRE

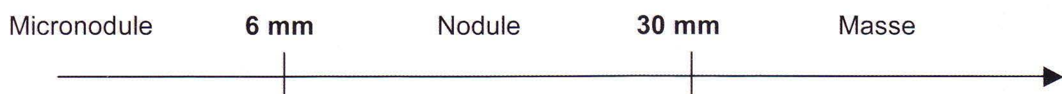
Le bilan doit répondre à 2 questions :
- Le nodule est-il unique ?
- Est-ce un cancer ?

1. NODULE PULMONAIRE UNIQUE



A SAVOIR → OPACITE RADIOLOGIQUE ARRONDIE INTRAPARENCHYMATEUSE

Diamètre supérieur à 6 mm et inférieur à 30 mm, au-delà il s'agit d'une masse.



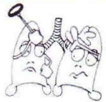
1.1. DESCRIPTION DES CARACTERISTIQUES RADIOLOGIQUES

BORDS	- Réguliers ou irréguliers - Spiculés - Polylobulés.
CONTENU	- Calcifications - Excavation, niveau hydro-aérique - Bronchogramme aérique - Graisseux, liquidien kystique (paroi fine) ou nécrotique (paroi épaisse).
ANOMALIES RADIOLOGIQUES ASSOCIEES	- Atteinte pleurale - Elargissement médiastinal - Atteinte pariétale : lyse osseuse…
EXAMEN COMPARATIF SI POSSIBLE	Il est nécessaire et systématique de rechercher une radiographie de thorax antérieure.

1.2. EXAMEN CLINIQUE

INTERROGATOIRE	- Antécédents de cancer - Tabagisme - Exposition professionnelle à des carcinogènes (amiante) - Origine ethnique - Voyages récents, notion de BCG et antécédents de tuberculose.
CLINIQUE	**SIGNES GENERAUX** Altération de l'état général : amaigrissement, anorexie, asthénie, sueurs, fièvre. **SYMPTOMES RESPIRATOIRES** Toux sèche, hémoptysie, douleur thoracique.
EXAMEN CLINIQUE	**RESPIRATOIRE** Auscultation, recherche d'hippocratisme digital. **EXTRA-RESPIRATOIRE** - Aires ganglionnaires, palpations des reliefs osseux - Examen neurologique - Examen abdominal, toucher rectal - Examen des seins chez la femme.

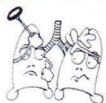
1.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES DE DEBROUILLAGE



ATTENTION REFLEXE → RADIO DU THORAX

Le scanner est l'examen de référence.

EXAMENS SYSTEMATIQUES	**RADIO DU THORAX** (avec cliché de profil) **SCANNER THORACIQUE** - Haute résolution avec injection de produit de contraste - Affine la sémiologie du nodule - Affirme le caractère isolé d'un nodule - Absence d'autre lésion intraparenchymateuse - Evaluation du médiastin.
EXAMENS NON SYSTEMATIQUES	**ECBC** Examen bactériologique et mycologique, avec recherche d'*Aspergillus*. **TUBERCULOSE** BAAR crachats, IDR. **BILAN SANGUIN** Sérologie aspergillaire, antigénémie aspergillaire, sérologie de l'hydatidose.



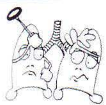
ATTENTION REFLEXE

- Au terme de cette démarche initiale, il est OBLIGATOIRE de construire une probabilité clinico-radiologique de cancer ++++
- Cette démarche aidera à l'élaboration d'une stratégie diagnostique pouvant s'appuyer sur les examens suivants.

1.4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES ETIOLOGIQUES

	INDICATIONS	AVANTAGE	POINTS FAIBLES
FIBROSCOPIE BRONCHIQUE	**EXAMEN SYSTEMATIQUE**	- Bonne rentabilité sur les lésions proximales - Evaluation TNM	- Hémoptysie post-ponction - Décompensation respiratoire
PONCTION TRANS-PARIETALE SOUS TDM	Nodule périphérique sans histologie documentée avec : - Risque chirurgical élevé - Faible probabilité de malignité et positivité du PET-SCAN	- Nodule périphérique - Peu invasif - Pas d'anesthésie générale	Contre-indications : - Malformation vasculaire - Suspicion d'hydatidose - Emphysème majeur - Troubles de l'hémostase
BIOPSIE CHIRURGICALE	Tout nodule suspect si : - Risque opératoire faible - Bilan d'extension négatif	**Traitement et diagnostic en un temps**	- Anesthésie générale - Opérabilité respiratoire
PET-SCANNER	- Nodule solitaire avec fort risque opératoire - Echec des différentes techniques biopsiques	- Peu invasif - Réalise un bilan d'extension extrapulmonaire dans le même temps (Attention : le cerveau et le myocarde fixent spontanément)	- Seuil de résolution 5 mm - **Faux positif :** lésion granulomateuse, nodule rhumatoïde, aspergillome, anthraco-silicose - **Faux négatifs :** carcinome bronchiolo-alvéolaire, tumeurs carcinoïdes

1.5. ETIOLOGIES DES NODULES PULMONAIRES UNIQUES



ATTENTION REFLEXE ➔ NODULE PULMONAIRE UNIQUE

La principale hypothèse diagnostique est néoplasique, primitive ou secondaire.

1.5.1. LES 3 ETIOLOGIES LES PLUS PROBABLES EN FONCTION DE L'AGE ET DU SEXE

	SUJET DE PLUS DE 40 ANS		SUJET DE MOINS DE 40 ANS
	HOMME	FEMME	
CARCINOME BRONCHOPULMONAIRE	60%	40%	20%
METASTASE	20%	40%	15%
FOYER TUBERCULEUX	10%	10%	50%

1.5.2. BENIN OU MALIN ?

	EN FAVEUR DE LA BENIGNITE	EN FAVEUR DE LA MALIGNITE
AGE	< 35 ans	**> 45 ans**
TAILLE	< 10 mm	**> 20 mm**
CONTOURS	Nets et lisses	**Lobulés, spiculés**
CROISSANCE	Nulle sur une période de plus de 2 ans	**Rapide, temps de doublement < 1 an**
AUTRE	Calcifications Aspect liquidien	
TABAC	⊖	⊕
TEP	⊖	⊕

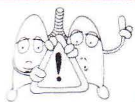
1.5.3. NODULE UNIQUE, NON EXCAVE, NEOPLASIQUE

CANCER BRONCHOPULMONAIRE PRIMITIF	40% des opacités pulmonaires uniques. L'incidence est en augmentation, avec un sex-ratio en défaveur des hommes mais une nette augmentation de la prévalence chez les femmes. L'opacité est arrondie à limites irrégulières et spiculées, peu homogène, pouvant s'accompagner d'anomalies médiastinales (élargissement sur le cliché, adénopathies sur le scanner), pleurales ou osseuses. **NODULE PULMONAIRE UNIQUE DU LOBE INFERIEUR GAUCHE**
METASTASE UNIQUE D'UN CANCER SOLIDE	10% des nodules pulmonaires solitaires. - Adénocarcinome mammaire +++ - Tumeur du testicule chez l'homme jeune - Carcinome épidermoïde de la sphère ORL chez l'alcoolo-tabagique - Cancer du côlon, cancer du rein et de la thyroïde.
AUTRES TUMEURS	- Cancer bronchio-alvéolaire, tumeurs carcinoïdes - Hémopathies malignes.

1.5.4. NODULE UNIQUE, NON EXCAVE, NON NEOPLASIQUE

INFECTIONS A MYCOBACTERIES	- Tuberculose et mycobactéries atypiques *(M. xenopi, M. avium)* - Localisation préférentielle : lobes supérieurs - Population à risque : zone d'endémie, antécédent de tuberculose, immunodépression (VIH, corticothérapie…).
INFECTIONS ASPERGILLAIRES	- Aspergillome (image en grelot) ou aspergillose invasive - Terrain à risque : lésions pulmonaires excavées préexistantes et/ou immunodépression - Hémoptysie fréquente.
MALFORMATIONS	- Kyste bronchogénique - Anévrisme artério-veineux pulmonaire - Séquestre pulmonaire : - Prédominant aux lobes inférieurs (segment postéro-basal) - Absence de continuité entre un territoire bronchio-alvéolaire et une bronche vascularisée par une artère ectopique naissant de l'aorte - Hémoptysie et pneumonie souvent révélatrices.
HAMARTO-CHONDROME	- Lésion asymptomatique - Calcifications en « pop corn » caractéristiques.
KYSTES HYDATIQUES	- Contexte ethnique ou voyage en zone d'endémie - Nette prédominance aux lobes inférieurs - Taille souvent importante, jusqu'à 10 cm, avec des limites parfaitement nettes - La sérologie positive confirme le diagnostic.
AUTRES	- Infarctus pulmonaire - Hématome et contusion pulmonaires - Pneumonies de présentation atypique : légionellose - Maladies inflammatoires : maladie de Wegener (présentation rare), nodule rhumatoïde isolé.

1.5.5. NODULE UNIQUE EXCAVE

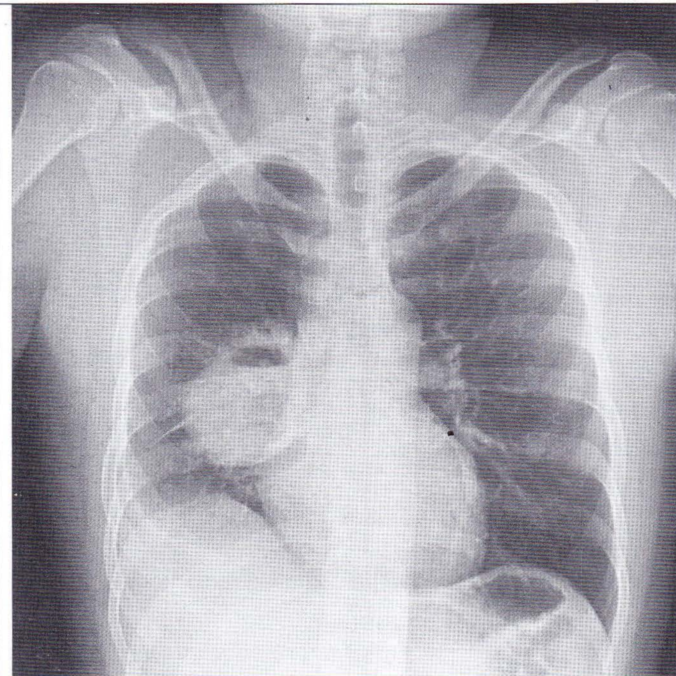


A SAVOIR → NODULE UNIQUE EXCAVE

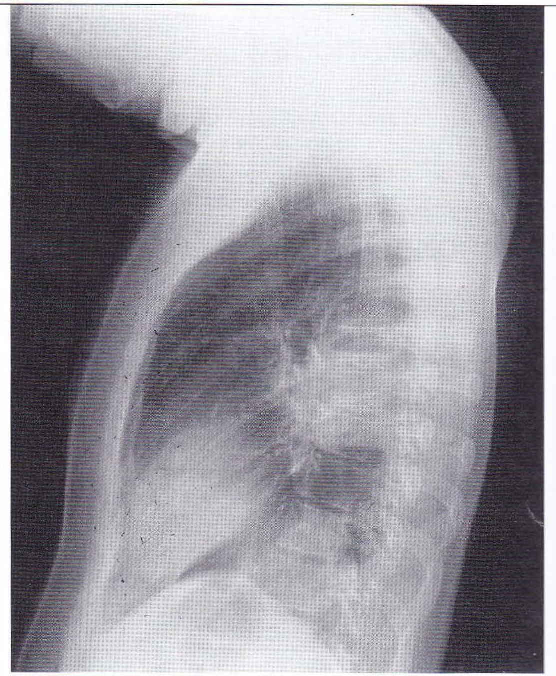
L'incertitude diagnostique entre un abcès pulmonaire ou une tumeur nécrotique doit faire réaliser des prélèvements microbiologiques et histologiques. En l'absence de documentation, il est licite de proposer une antibiothérapie active sur les staphylocoques et les anaérobies avec une surveillance radiologique.

CANCER NECROTIQUE	Excavation irrégulière. Parois épaisses à contours irréguliers. Contexte tabagique.
ABCES PULMONAIRE	Infection pulmonaire à staphylocoque, à anaérobie, pneumopathie d'inhalation.

INFARCTUS PULMONAIRE	Au stade de nécrose, l'infarctus pulmonaire se traduit par un aspect de nodule excavé.
TUBERCULOSE	L'excavation d'une lésion tuberculeuse agricole est une présentation standard et fréquente.
MALADIE DE WEGENER	C'est une vascularite nécrosante granulomateuse des artères de petits et moyens calibres à tropisme pulmonaire, ORL (sinusite, rhinite croûteuse) et rénal (atteinte glomérulaire). La présentation sous forme de nodule pulmonaire unique est rare. Le diagnostic repose sur les c-ANCA positifs (anticorps anti-protéinase 3) et la bandelette urinaire doit être systématique.



Face : opacité pulmonaire arrondie avec niveau hydro-aérique du hile droit



Profil : opacité pulmonaire arrondie avec niveau hydro-aérique du hile droit

1.6. SYNTHESE

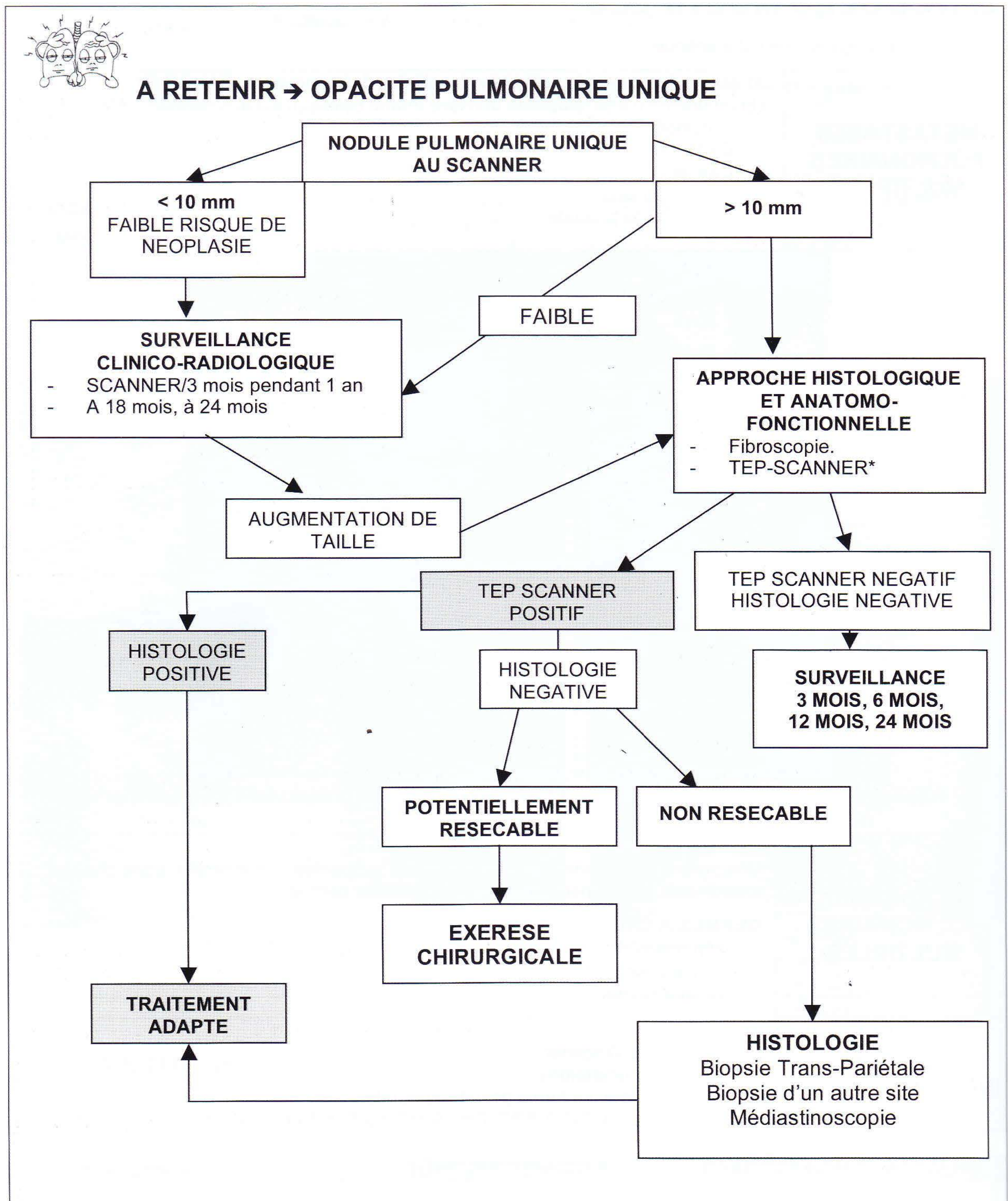
ETIOLOGIES PRINCIPALES DES NODULES PULMONAIRES

TUMEURS MALIGNES	TUMEURS BENIGNES	OPACITES NON TUMORALES
Cancer primitif bronchopulmonaire Cancers secondaires : - Côlon - Rein - Thyroïde - ORL - Bronchopulmonaire - Mélanome - Testicule - Sein, prostate - Primitif osseux	Hémartochondrome Tumeurs carcinoïdes	Maladie de Wegener Nodules rhumatoïdes Kyste hydatique Aspergillome Abcès Tuberculome Atélectasie ronde Masses silicotiques Vasculaires

2. NODULES MULTIPLES

La démarche diagnostique est identique.

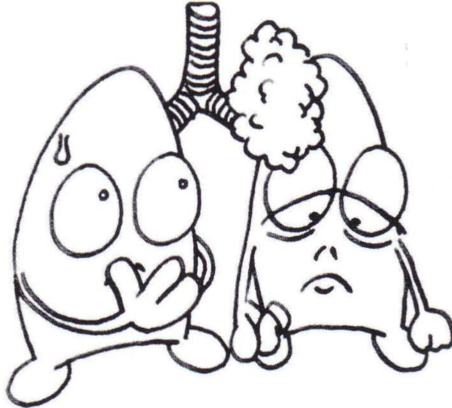
METASTASES PULMONAIRES MULTIPLES	Un aspect évocateur de métastases multiples doit conduire à une enquête approfondie à la recherche d'une néoplasie primitive quand celle-ci n'est pas connue. - Carcinome bronchopulmonaire - Cancer du testicule - Cancer de la thyroïde - Cancer du sein - Cancer de la prostate.
Aspect d'opacités pulmonaires multiples : lâché de ballon (métastases d'un séminome)	
ABCES PULMONAIRES MULTIPLES	**STAPHYLOCOQUE** Une porte d'entrée endovasculaire doit être suspectée : endocardite droite chez un toxicomane, thrombose suppurée d'un cathéter central. **GERMES A CROISSANCE LENTE** - Mycobactéries - Nocardiose - Actinomycose.
MALADIES INFLAMMATOIRES	- Maladie de Wegener - Nodules rhumatoïdes - Silicose : dans sa forme pseudo-tumorale.

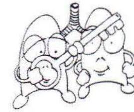


*A défaut : bilan d'extension.

TUMEURS BRONCHOPULMONAIRES

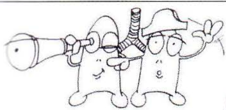
TUMEURS PRIMITIVES DU POUMON





MOTS CLES

- Histologie
- Imagerie
- Bilan d'extension :
  - TNM
  - TEP-scanner
- Tumeur résécable : chirurgie
- Opérabilité.



OBJECTIFS ECN → MODULE 10, QUESTION N°157 : TUMEURS DU POUMON, PRIMITIVES ET SECONDAIRES

- Diagnostiquer une tumeur du poumon primitive et secondaire.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. INTRODUCTION

L'augmentation régulière de la fréquence des cancers bronchiques primitifs est un problème de santé publique majeur. Le pronostic est sombre, avec une survie à 5 ans inférieure à 15%, tous types et tous stades confondus. Le tabagisme en est le principal facteur de risque.



ATTENTION REFLEXE → DEVANT UNE OPACITE PULMONAIRE : 3 QUESTIONS

1. Est ce un cancer ?
2. Est-il résécable ?
3. Le patient est-il opérable ?

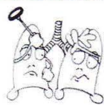
1.1. EPIDEMIOLOGIE

Le cancer pulmonaire est la première cause de décès par cancer chez l'homme dans les pays développés. On estime qu'il sera responsable en 2025 de 10 millions de décès par an, notamment par l'augmentation du tabagisme en Afrique et en Asie. Les pays scandinaves et anglo-saxons où d'importantes campagnes antitabac ont été réalisées ont vu leur incidence et leur mortalité par cancer pulmonaire se stabiliser.

En France, le cancer pulmonaire est la 1ère cause de mortalité par cancer chez l'homme et la 3ème chez la femme. On observe d'une part 31.000 nouveaux cas/an dont 24.000 chez les hommes et 7.000 chez les femmes et d'autre part, près de 27.000 décès par cancer/an. Le pic d'incidence se situe entre 45 et 74 ans avec un âge médian de 64 ans. Les taux de mortalité et d'incidence suivent l'évolution du tabagisme. Ainsi, si on observe une stabilisation du taux d'incidence chez l'homme, on constate une très forte augmentation de l'incidence et de la mortalité chez la femme : le cancer pulmonaire devient le 3ème cancer derrière le cancer du sein et les cancers colorectaux et la 2ème cause de mortalité par cancer. Cette augmentation devrait se poursuivre dans les années à venir, pour aboutir à une situation comparable à celle des Etats-Unis, avec un sex-ratio de était de 3/1 (7/1 en 1990 et 5/1 en 2000 en France).

1.2. FACTEURS DE RISQUE

TABAGISME	Le tabagisme actif est impliqué dans près de 90% des cas de cancer. La carcinogenèse est complexe : plus de 40 substances cancérigènes (hydrocarbures polycycliques, phénols, arsenic, cadmium…) (cf. chapitre spécifique). **EFFET DOSE DEPENDANT** Le risque de cancer est significatif après un tabagisme cumulé de 20 paquets/année. **ANCIENNETE** Variable fondamentale, la précocité du tabagisme majore considérablement le risque de cancer. Pour un tabagisme identique (1 paquet/jour), un début à 25 ans ou à 15 ans induit un risque relatif de développer un carcinome bronchique respectivement de 60 et de 100 fois à l'âge de 55 ans… **SEVRAGE** Le sevrage tabagique permet une diminution exponentielle du risque, sans revenir à celui de la population des non-fumeurs. Après 5 ans de sevrage, le risque relatif de cancer est réduit de 50%. **TYPE DE TABAC** S'il n'existe pas de différence de risque entre les différents tabacs disponibles sur le marché, la modalité de consommation est en revanche déterminante : les modalités favorisant l'inhalation profonde (narguilé, cigarette) sont plus à risque que d'autres formes de tabac (pipe, cigares). Ainsi, les tabacs blonds sont plus inhalés et responsables d'adénocarcinome, alors que les tabacs bruns, plus riches en goudrons et moins inhalés, favoriseraient les carcinomes épidermoïdes. **TABAGISME PASSIF** Son rôle est très controversé, il augmente le risque par rapport aux non-fumeurs non exposés de 1.5 fois.
HEREDITAIRE	Aucun facteur héréditaire n'a été mis en évidence pour le cancer pulmonaire.
CARCINOGENES	Le rôle de l'exposition aux carcinogènes professionnels ou environnementaux est difficile à évaluer en raison d'une co-intoxication fréquente avec le tabac. Ils sont responsables de 5 à 10% des cancers bronchopulmonaires. **SUBSTANCES CARCINOGENES** - Goudron - Amiante : risque relatif x 5 - Métaux lourds : nickel, fer, arsenic, chrome - Hydrocarbures - Radiation ionisante : radon, uranium.



ATTENTION REFLEXE → MALADIE PROFESSIONNELLE

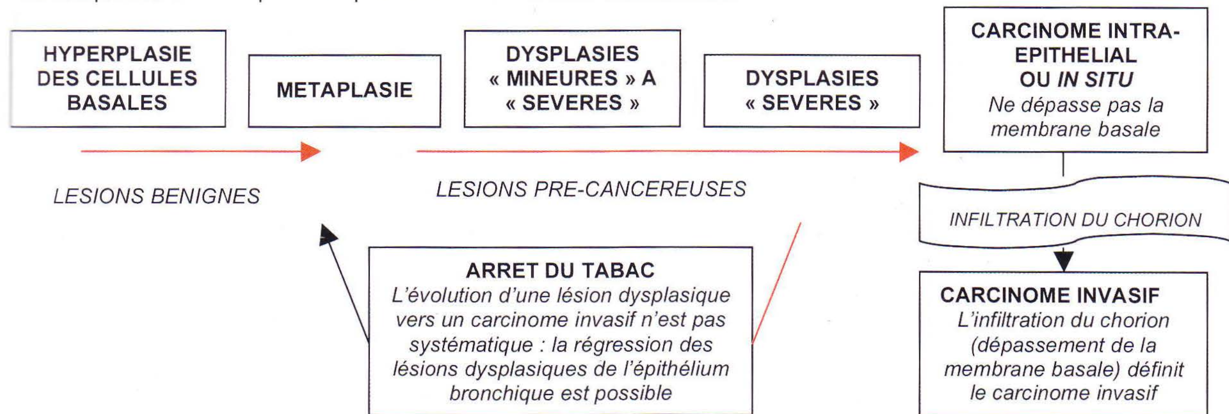
Les cancers pulmonaires secondaires à l'exposition professionnelle à l'amiante ou à l'arsenic sont indemnisables en maladie professionnelle.

2. PHYSIOPATHOLOGIE

La carcinogenèse bronchique évolue en plusieurs étapes, comme en témoigne la longueur du délai entre l'exposition au risque et l'apparition d'un cancer invasif.

2.1. ASPECTS MORPHOLOGIQUES

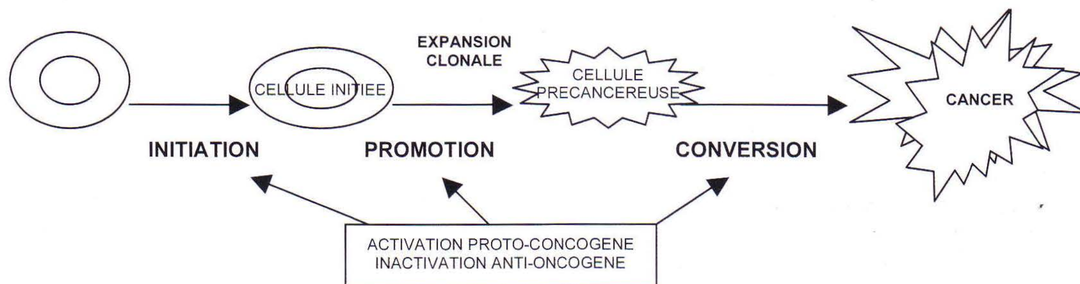
La muqueuse bronchique subit plusieurs modifications successives.



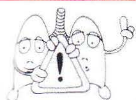
2.2. ASPECTS GENETIQUES

Les anomalies morphologiques sont associées à l'accumulation d'anomalies génétiques à l'échelle chromosomique initialement puis génique :

- Délétions chromosomiques : 3p-, 9p-, 17p-
- Surexpression d'oncogènes : K-ras (25% des carcinomes bronchiques), C-myc…
- Inactivation de gènes suppresseurs de tumeurs limitant la prolifération tumorale (anti-oncogènes) : p53 (70% des carcinomes bronchiques) et Rb.



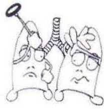
L'activation ou l'inhibition de ces gènes va induire une dysrégulation de nombreux systèmes et signaux cellulaires conduisant à une surexpression de facteurs de croissance (EGF « Epithelial Growth Factor », VEGF Vascular Endothelial Growth Factor…), un défaut de réparation des lésions de l'ADN…
L'ensemble de ces phénomènes aboutit à une cellule cancéreuse définie par 6 propriétés caractéristiques.



A SAVOIR → LA CELLULE CANCEREUSE « PIRATE »

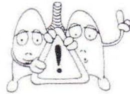
Prolifération illimitée avec perte de la sénescence.
Insensibilité aux signaux anti-prolifératifs.
Résistance à l'apoptose.
Angiogenèse : capacité à induire l'angiogenèse.
Tissus : invasion tissulaire et diffusion métastatique.
Environnement : indépendance vis-à-vis des signaux prolifératifs de l'environnement.

3. DIAGNOSTIC



ATTENTION REFLEXE ➔ COMME POUR TOUS LES CANCERS...

...Le diagnostic de carcinome bronchique est **HISTOLOGIQUE ++++.**

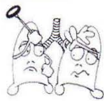


A SAVOIR ➔ MARQUEURS TUMORAUX

Aucun marqueur tumoral n'est spécifique ni utile pour le diagnostic de cancer pulmonaire.

3.1. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

90% des patients présentent des symptômes soit généraux soit respiratoires. La découverte fortuite reste malheureusement rare.



ATTENTION REFLEXE ➔ Y PENSER CHEZ LE PATIENT A RISQUE !

Tout symptôme respiratoire nouveau, prolongé (> 3 semaines), chez un patient à risque (tabagique/plus de 40 ans), doit faire évoquer le diagnostic de cancer bronchique.

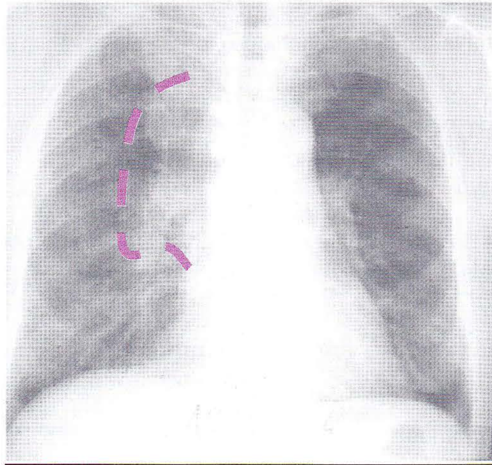
SIGNES GENERAUX	**ALTERATION DE L'ETAT GENERAL** Asthénie, anorexie, amaigrissement. **FIEVRE MODEREE CHRONIQUE** Chez un fumeur, elle impose la recherche d'une néoplasie pulmonaire.
SIGNES RESPIRATOIRES	**TOUX CHRONIQUE** Toute toux de plus de 3 semaines doit faire évoquer le diagnostic de cancer et réaliser une radiographie de thorax de dépistage de face et de profil, à compléter d'un scanner pulmonaire selon les cas. **HEMOPTYSIE** D'abondance variable, dans certaines formes évoluées, elle témoigne d'une érosion d'un vaisseau artériel pulmonaire (pronostic sombre à court terme). **EMBOLIE PULMONAIRE** La découverte d'une embolie pulmonaire chez un fumeur impose la recherche d'une néoplasie. **PNEUMONIE AIGUE COMMUNAUTAIRE** +/- Récidivante dans le même territoire. +/- Abcédée.

SIGNES RESPIRATOIRES	**ATTENTION REFLEXE** Toute pneumopathie chez un tabagique de plus de 40 ans impose un dépistage à court terme du carcinome bronchique et la réalisation d'une radiographie de contrôle à 1 mois, +/- TDM thoracique et endoscopie bronchique. **DYSPNEE** Par atélectasie (tumeur obstruant la lumière bronchique), paralysie phrénique, ou lymphangite carcinomateuse.
SIGNES D'EXTENSION LOCOREGIONALE	**SYNDROME DE PANCOAST ET TOBIAS** Il est caractéristique d'une tumeur de l'apex pulmonaire et associe : - Syndrome de Claude Bernard-Horner : ptosis, myosis, enophtalmie - Lyse costale - Névralgie cervico-brachiale de topographie radiculaire C8-D1 : les douleurs sont en fait souvent un point d'appel majeur. **PLEURESIE** Réactionnelle ou maligne. **ATTEINTE MEDIASTINALE** Dysphonie ou syndrome cave supérieur.
SIGNES D'EXTENSION A DISTANCE	- Adénopathies sus-claviculaires - Métastases : - Cérébrales : céphalées rebelles, HTIC, déficit moteur focal, convulsions - Hépatiques : hépatalgie, ictère - Osseuses : douleurs osseuses, fractures pathologiques.
SYNDROMES PARANEOPLASIQUES	Ils peuvent révéler le cancer bronchopulmonaire. Ils répondent à 2 mécanismes : - Sécrétion hormonale - Sécrétion d'auto-anticorps. **HIPPOCRATISME DIGITAL** Il peut s'intégrer dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie et Foix, avec augmentation de volume des mains et des pieds. Il est souvent associé à un carcinome épidermoïde. **SYNDROME DE LAMBERT-EATON** Fatigabilité musculaire améliorée à l'effort. **SYNDROME DE DENNY-BROWN** Présence d'anticorps anti-Hu responsables d'un syndrome cordonal postérieur avec des troubles de la sensibilité profonde. **SYNDROME DE SCHWARTZ-BARTTER** Sécrétion inappropriée d'ADH : - Hyponatrémie de dilution pouvant se compliquer de troubles de la conscience par œdème cellulaire majeur - Souvent associée à un carcinome à petites cellules. **HYPERCALCEMIE** Elle est fréquente et secondaire à la sécrétion paranéoplasique de parathormone (pth-rp). Un autre mécanisme responsable d'hypercalcémie est la lyse cellulaire par des métastases osseuses. **SYNDROME DE CUSHING** Rarement.

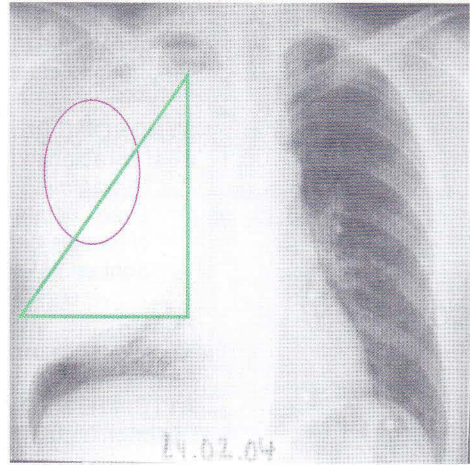
3.2. IMAGERIE EVOCATRICE

3.2.1. RADIOGRAPHIE PULMONAIRE

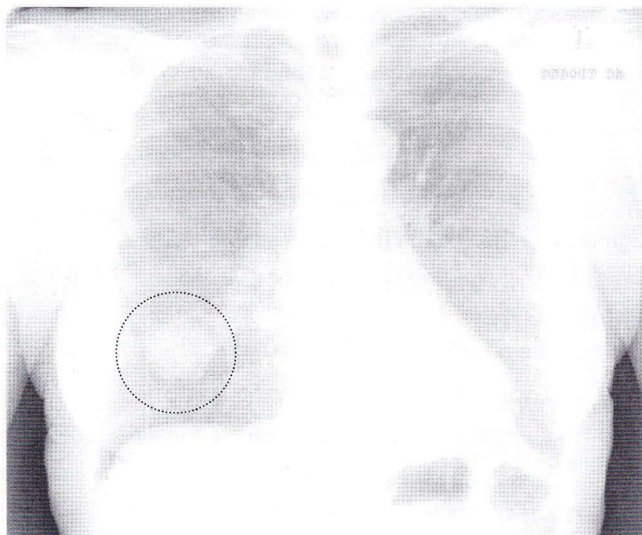
- **Image tumorale :**
  - Opacité irrégulière
  - Dense
  - Arrondie
  - Topographie variable hilaire, proximale ou périphérique
  - Contours flous et spiculés
  - Non calcifiée
  - Plus souvent aux lobes supérieurs.



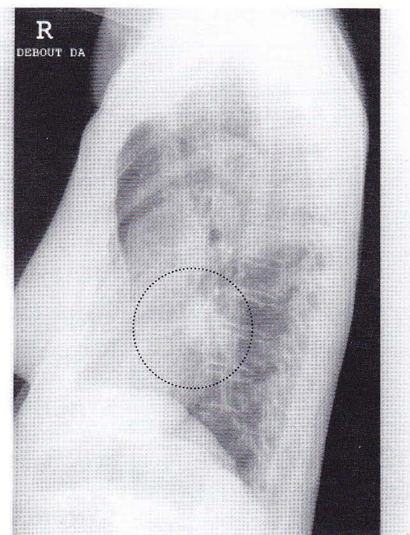
TUMEUR BRONCHIQUE PROXIMALE :
OPACITE ELARGISSANT LA SILHOUETTE MEDIASTINALE



OPACITE HOMOGENE SANS BRONCHOGRAMME
DANS SA PARTIE MEDIASTINALE
COMPOSANTE ALVEOLAIRE PERIPHERIQUE



ASPECT DE TUMEUR PULMONAIRE DROITE – VUE DE FACE
(opacité arrondie à limite floue, non calcifiée)

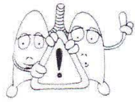


ASPECT DE TUMEUR PULMONAIRE DROITE – VUE DE PROFIL (opacité du lobe moyen)

- **Images en rapport avec une extension :**
  - Epanchement pleural liquidien
  - Adénopathies médiastinales
  - Lyse costale
  - Ascension de coupole par paralysie phrénique
  - Atélectasie.

3.2.2. SCANNER THORACIQUE

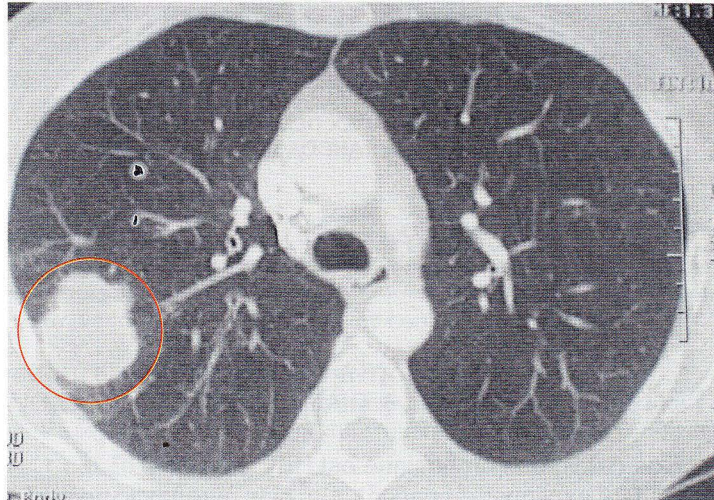
Il doit être injecté pour permettre une meilleure analyse du médiastin ainsi que la meilleure évaluation anatomique possible de la lésion. Il aide à l'éventuelle ponction d'une lésion suspecte.
Il permet la classification T (Tumor) et N (Nodes) en estimant l'extension locorégionale et peut aussi détecter certaines localisations métastatiques : extension controlatérale, rachis, côtes…



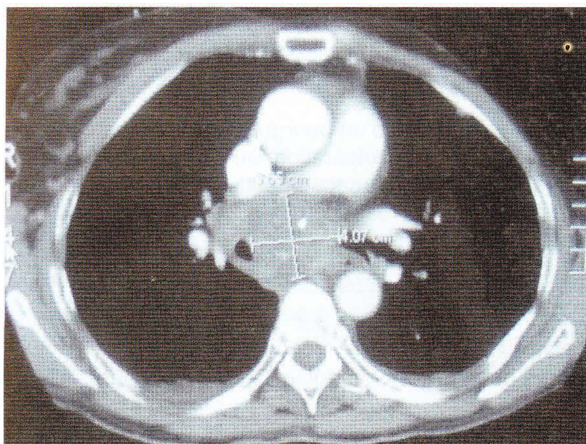
A SAVOIR → ADENOPATHIE PATHOLOGIQUE

Une adénopathie est considérée pathologique si son plus grand diamètre est supérieur à 10 mm.

SCANNER THORACIQUE FENETRE PARENCHYMATEUSE

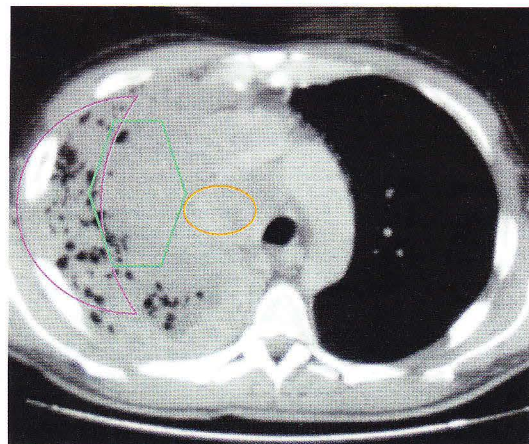


OPACITE ARRONDIE PLURILOBEE A CONTOURS FLOUS DU LOBE SUPERIEUR DROIT



OPACITES HETEROGENES SOUS-CARENAIRES
(Adénopathies)

TDM EN FENETRE PARENCHYMATEUSE NON INJECTEE



OPACITE PROXIMALE DU LOBE SUPERIEUR DROIT AVEC OPACITES ALVEOLAIRES PERIPHERIQUES ET ADENOPATHIE DE LA LOGE DE BARETY

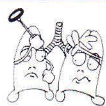
3.2.3. IRM

Elle n'a pas d'indication dans la grande majorité des cas. Elle peut se discuter dans le bilan d'extension locorégionale de localisations particulières comme les tumeurs de l'apex.




TUMEUR DE L'APEX DECOUVERTE DEVANT UN SYNDROME DE PANCOAST ET TOBIAS GAUCHE

3.3. EST-CE UN CANCER ?



ATTENTION REFLEXE → DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE

- Le diagnostic de carcinome bronchique est HISTOLOGIQUE ++++
- En revanche, il faut expliquer au patient que, si le diagnostic ne peut être confirmé que par l'histologie, l'image est inquiétante…

FIBROSCOPIE BRONCHIQUE = EXAMEN DE 1ère INTENTION	**INDICATION** Elle visualise souvent la tumeur sous la forme d'un bourgeon endo-bronchique, ou d'une infiltration de la muqueuse avec ou sans ulcération, ou d'une compression extrinsèque d'une bronche. C'est un examen diagnostique grâce aux biopsies bronchiques. Elle permet enfin d'éliminer la présence d'une 2ème tumeur endo-bronchique non visible au scanner. **PRELEVEMENTS** - Biopsie des lésions visibles - Examen cytologique de l'aspiration - Biopsies de carène (tumeurs proximales) : stadging T (cf. ci-dessous).
MEDIASTINOSCOPIE	**INDICATION** Exploration d'une masse ou d'adénopathies médiastinales.
PONCTION SOUS SCANNER	**INDICATIONS** En cas de chirurgie impossible, une histologie est nécessaire pour débuter le traitement (chimiothérapie ou radiothérapie). La ponction est indiquée en cas : - D'absence d'histologie lors de la fibroscopie - De lésion périphérique et à distance d'un gros vaisseau. Elle est contre-indiquée en cas d'emphysème. Le bénéfice/risque de la ponction est à discuter en cas d'emphysème, devant un risque majoré de pneumothorax.

	AIGUILLE DE PONCTION
CHIRURGIE PREMIERE	La chirurgie première peut être est diagnostique et thérapeutique. **INDICATION** Très forte suspicion clinique de cancer avec : - Un bilan d'extension (clinique et paraclinique) (cTNM) autorisant une chirurgie curative - Une endoscopie et des biopsies non contributives. ***DEROULEMENT DE L'INTERVENTION EN 2 TEMPS*** - Extemporanée en peropératoire - Résection ± curage ganglionnaire médiastinal si carcinome confirmé.
BIOPSIE D'UNE METASTASE	**INDICATION** - Nécessité d'une preuve histologique devant une maladie multimétastatique. On choisit alors le site de biopsie le moins invasif - Doute sur une métastase unique pour ne pas récuser une éventuelle chirurgie curative.

3.4. ANATOMOPATHOLOGIE

Il existe 2 types histologiques de cancers bronchiques différents par leur origine cellulaire, leur présentation, leur rapidité d'évolution et leurs modalités thérapeutiques :
- Les cancers bronchiques à petites cellules (CPC) : 20% des cas
- Les cancers bronchiques non à petites cellules (CNPC) : 75 à 80% des cas.

3.4.1. CARCINOME A PETITES CELLULES

C'est un cancer intimement lié à la consommation tabagique : il n'y a pas de carcinome à petites cellules sans tabagisme, contrairement aux adénocarcinomes.

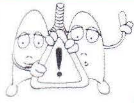
ORIGINE CELLULAIRE	Cellule multipotente engagée à des degrés divers dans une voie de différenciation **neuro-endocrine.**
TOPOGRAPHIE	Topographie proximale le plus souvent.

HISTOLOGIE	Un seul type histologique, plus ou moins différencié. **CELLULES EN GRAINS D'AVOINE** Cellules très petites (taille de 2 lymphocytes), aucune organisation architecturale, stroma très pauvre. **INTERMEDIAIRE** A cellules plus grandes. **FORME COMBINEE** Type en grains d'avoine avec des territoires de type épidermoïde ou glandulaire.
EVOLUTION	La forte activité mitotique explique : - L'altération de l'état général fréquente - La progression rapide - La forte sensibilité à la chimiothérapie. **LOCALE** Rapidement évolutive : responsable de syndrome cave, d'atélectasie par réduction du calibre bronchique. **GENERALE** - Fréquence importante des syndromes paranéoplasiques - 2/3 des cas métastatiques au diagnostic.

3.4.2. CARCINOME NON PETITES CELLULES

ORIGINE CELLULAIRE	Cellules engagées vers une différenciation épithéliale.
TOPOGRAPHIE	**PLUTOT PROXIMALE** CNPC de type épidermoïde. **PLUTOT PERIPHERIQUE** CNPC de type adénocarcinome.
HISTOLOGIE	Différents types histologiques : **CARCINOME EPIDERMOIDE** - 30-40% des cancers bronchiques - Topographie proximale dans 2/3 des cas (grosses bronches) - Développement à partir d'un épithélium bronchique métaplasique - (Marqueur : utile au suivi et non au diagnostic : SCC). **ADENOCARCINOME** - 30% des cancers bronchiques - Topographie périphérique - Recherche systématique de la mutation du récepteur de l'EGFR (15% des cas) : sa présence est prédictive d'une réponse aux inhibiteurs des tyrosines kinases - (Marqueur : utile au suivi et non au diagnostic : ACE). **CARCINOME BRONCHIO-ALVEOLAIRE** - Voisin des adénocarcinomes - Présentation radiologique plutôt pneumonique, en foyer, parfois bilatérale - Toux et crachats traduisant une hypersécrétion muqueuse bronchique. **CARCINOME ANAPLASIQUE A GRANDES CELLULES** - Evolution proche des adénocarcinomes - Avec 10% des cancers bronchiques, c'est le moins fréquent.

4. BILAN D'EXTENSION : LA TUMEUR EST-ELLE RESECABLE ?



A SAVOIR ➔ OBJECTIFS DU BILAN D'EXTENSION

POUR LES CNPC
Etablir une classification TNM clinique : cTNM.

N.B. : la pTNM est celle obtenue après examen anatomopathologique (p = pathological).

POUR LES CPC
Répondre à la question : le CPC est-il localisé ou disséminé ?
Un CPC localisé est incluable dans un champ unique d'irradiation.

4.1. CLINIQUE

- Examen neurologique (signe de localisation, confusion)
- Examen ganglionnaire et splénique (Troisier)
- Examen abdominal (palpation hépatique)
- Examen osseux (recherche de douleurs +++)
- Examen cutané (métastases cutanées).

4.2. STADGING TNM

STADGING T ***(TUMOR)***	Evalue la taille et l'extension locale de la tumeur. **FIBROSCOPIE BRONCHIQUE** Biopsies étagées (rapport à la carène et la trachée). **TDM THORACIQUE** Rapport tumoral avec la paroi, le médiastin.
STADGING N ***(NODES)*** **ADENOPATHIES**	**TDM THORACIQUE INJECTEE** Adénopathie significative si > 10 mm de diamètre. **TEP-scanner** C'est le meilleur examen pour le stadging N à l'heure actuelle.
STADGING M ***(METASTASE)***	L'émergence du TEP-scanner a modifié le bilan d'extension des CNPC ; de nombreuses études ont montré la supériorité pour le stadging M de l'association TEP/imagerie cérébrale par rapport a la séquence d'examens réalisée auparavant. **ASSOCIATION D'EXAMENS OPTIMALE** **TEP-scanner + IMAGERIE CEREBRALE** - Le TEP permet une exploration corps entier (excepté pour le cerveau) avec une excellente sensibilité pour la détection de métastases. Contre-indication relative : diabète mal équilibré - L'hypermétabolisme physiologique de la sphère cérébrale impose une imagerie cérébrale injectée complémentaire (TDM ou IRM) pour détecter les métastases cérébrales. **ANCIENNE SEQUENCE D'EXAMENS** - **Explorations abdominales :** - Scanner avec coupes abdominales hautes : localisations surrénaliennes, hépatiques et ganglionnaires - (Echographie pour les lésions hépatiques)

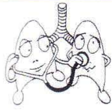
METASTASE SURRENALIENNE DROITE

- **Exploration osseuse non systématique :** scintigraphie
- **Exploration cérébrale obligatoire :** scanner injecté ou IRM.

METASTASE CEREBELLEUSE DROITE

4.3. SYNTHESE STADGING TNM

T		N	M
FIBROSCOPIE	TDM THORAX	PET-SCANNER	IMAGERIE CEREBRALE



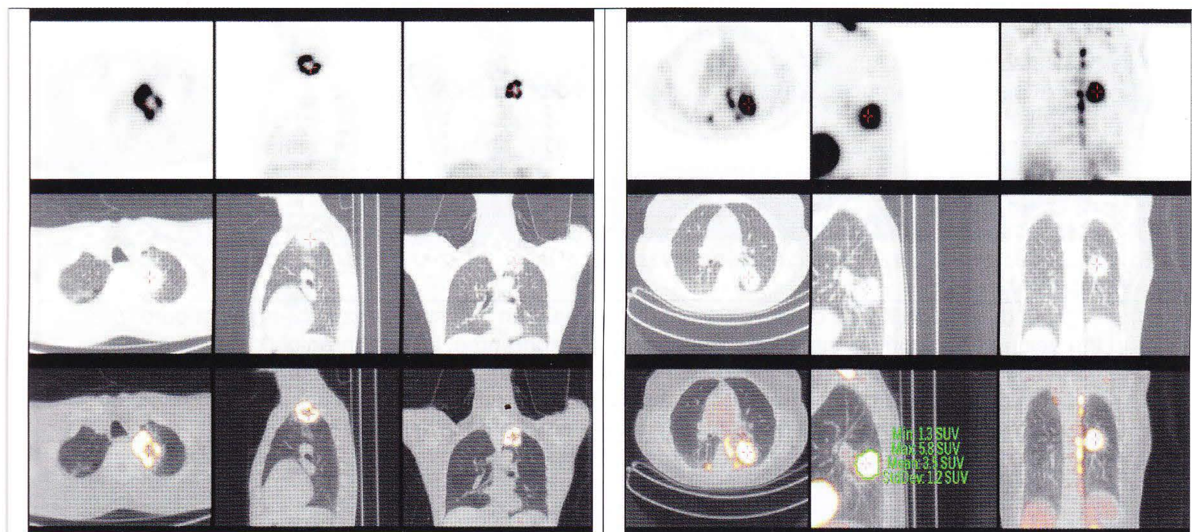
POUR LES FUTURS PNEUMOS → TEP-SCANNER

TECHNIQUE

- Utilise les propriétés métaboliques des cancers (augmentation du métabolisme du glucose marqué par un traceur radioactif au niveau des lésions cancéreuses)
- Combine un examen fonctionnel, la scintigraphie et un examen morphologique, le scanner
- L'échelle utilisée est le SUV (Standardized Uptake Value).

INDICATIONS EN PNEUMOLOGIE

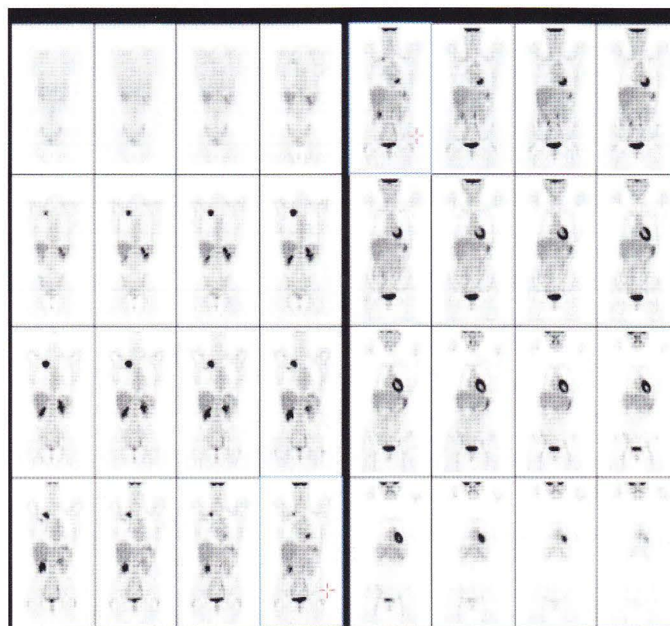
1. **Evaluation de la nature d'un nodule pulmonaire isolé**
    - La positivité renforce l'hypothèse carcinologique, mais impose un bilan histologique car il existe des faux positifs (granulomatose, foyers infectieux…)
    - La négativité autorise une surveillance régulièrement espacée par scanner à 3, 6, 12, 18 mois… mais se méfier des cancers bronchiolo-alvéolaires
    - L'interprétabilité est limitée au nodule plein (pas de fixation pour les opacités en verre dépoli) de + de 10 mm.



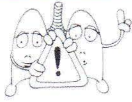
PANCOAST ET TOBIAS GAUCHE — **NODULE PULMONAIRE GAUCHE**

Exemples de lésions hypermétaboliques au TEP-scanner

2. **Bilan d'extension des carcinomes**



Les fixations physiologiques sont cérébrale, cardiaque, rénale et urétéro-vésicale



A SAVOIR → CLASSIFICATION DES CANCERS BRONCHOPULMONAIRES

POUR LES CNPC : TNM

T-	Tumeur primitive.
TX	Tumeur ne peut être évaluée ou est démontrée par la présence de cellules malignes dans les expectorations ou un lavage bronchique sans visualisation de la tumeur par des examens endoscopiques ou d'imagerie.
T0	Pas d'évidence de tumeur primitive.
Tis	Carcinome *in situ.*
T1	Tumeur de 3 cm ou moins dans sa plus grande dimension, entourée par le poumon ou la plèvre viscérale, sans évidence bronchoscopique d'invasion plus proximale que la bronchique lobaire (c'est-à-dire pas la bronche souche).
T1a	Tumeur de 2 cm ou moins dans sa plus grande dimension.
T1b	Tumeur de plus de 2 cm sans dépasser 3 cm dans sa plus grande dimension.
T2	Tumeur de plus de 3 cm sans dépasser 7 cm dans sa plus grande dimension ou présentant une des caractéristiques suivantes : - Atteinte de la bronche souche à 2 cm ou plus de la carène - Invasion de la plèvre viscérale - Présence d'une atélectasie ou d'une pneupopathie obstructive s'étendant à la région hilaire sans atteindre l'ensemble du poumon.
T2a	Tumeur de plus de 3 cm sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension.
T2b	Tumeur de plus de 5 cm sans dépasser 7 cm dans sa plus grande dimension. *N.B. : les tumeurs avec ces caractéristiques sont classées T2a si leur dimension est de 5 cm ou moins.*
T3	Tumeur de plus de 7 cm ; ou envahissant directement un des structures suivantes : la paroi thoracique (y compris la tumeur de Pancoast), le diaphragme, le nerf phrénique, la plèvre médiastinale, pleurale ou pariétale ou le péricarde ; ou une tumeur dans la bronche souche à moins de 2 cm de la carène sans l'envahir ; ou associée à une atélectasie ou à une pneumopathie du poumon entier ; ou présence d'un nodule tumoral distinct dans le même lobe.
T4	Tumeur de toute taille envahissant directement une des structures suivantes : le médiastin, le cœur, les grands vaisseaux, la trachée, le nerf laryngé récurrent, l'œsophage, le corps vertébral, la carène ; ou présence d'un nodule tumoral distinct dans un autre lobe du poumon atteint.
N-	Ganglions lymphatiques régionaux.
NX	Les ganglions ne peuvent pas être évalués.
N0	Pas de métastase ganglionnaire lymphatique régionale.
N1	Métastase dans les ganglions lymphatiques intrapulmonaires, péri-bronchiques et/ou hilaires ipsilatéraux, y compris par envahissement direct.
N2	Métastase dans les ganglions lymphatiques médiastinaux ipsilatéraux et/ou sous-carénaires.
N3	Métastase dans les ganglions lymphatiques médiastinaux controlatéraux, hilaires controlatéraux, scalènes ou sous-claviculaires ipsilatéraux ou controlatéraux.
M-	Métastase à distance.
MX	Les métastases à distance n'ont pas pu être évaluées.
M0	Absence de métastase à distance.
M1	Métastase à distance.
M1a	Nodule(s) tumoral(ux) distinct(s) dans un lobe controlatéral ; tumeur avec nodules pleuraux ou épanchement pleural (ou péricardique) malin.
M1b	Métastase à distance.

POUR LES CPC

LOCALISES	Tumeur contenue dans un hémithorax incluable dans un champ unique d'irradiation.
DISSEMINES	Tous les autres cas.

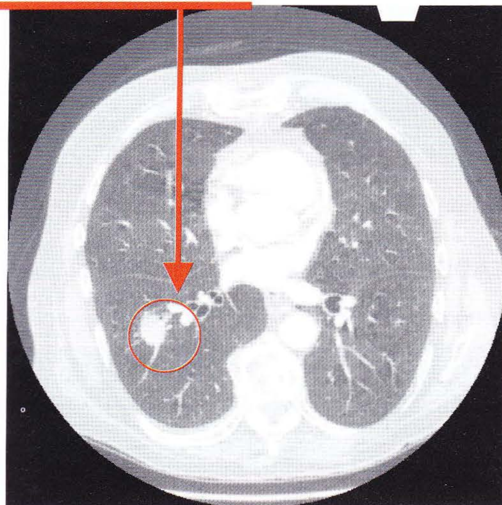
STADES « T » DE LA CLASSIFICATION TNM POUR LES CNPC

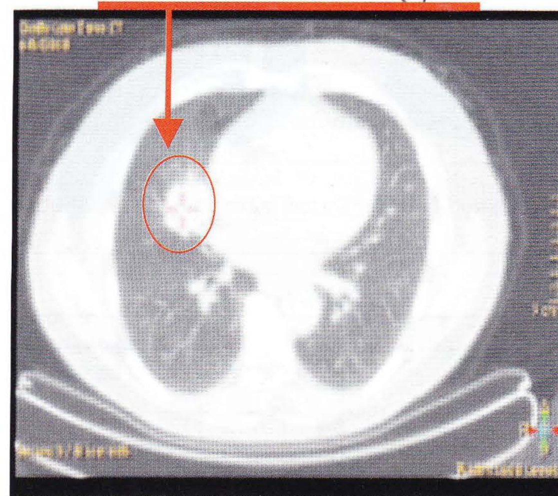


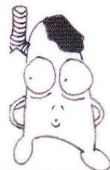
T1



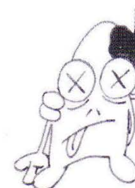
T2



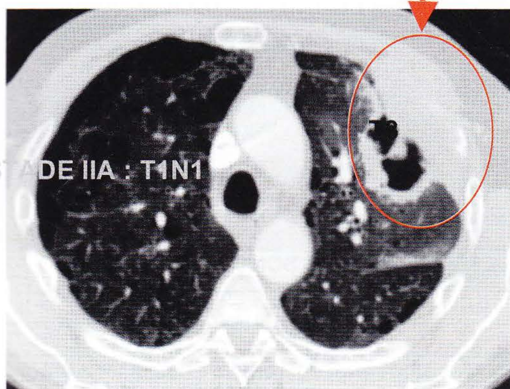


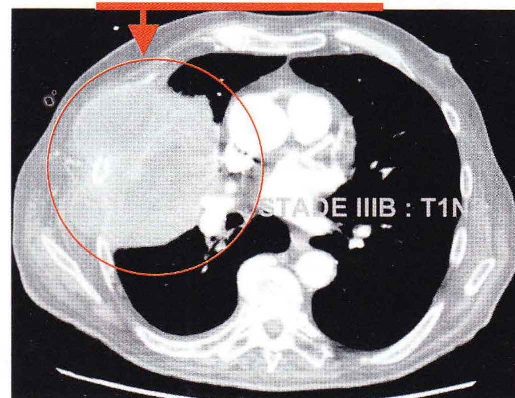


T3

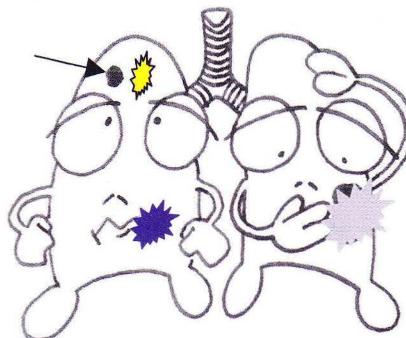


T4

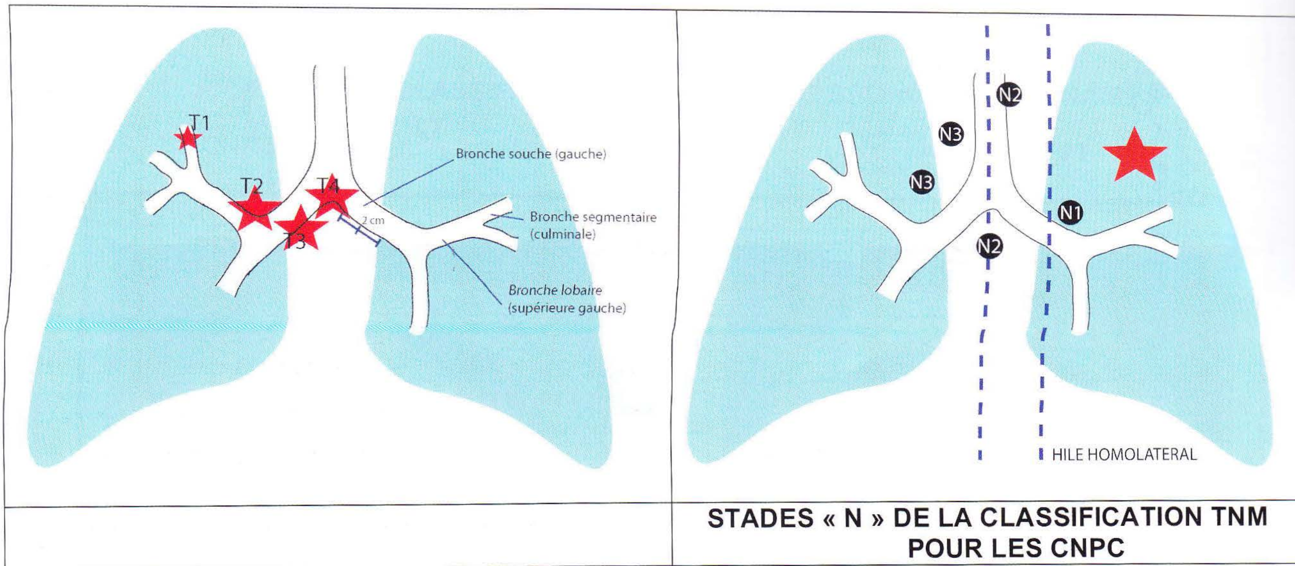




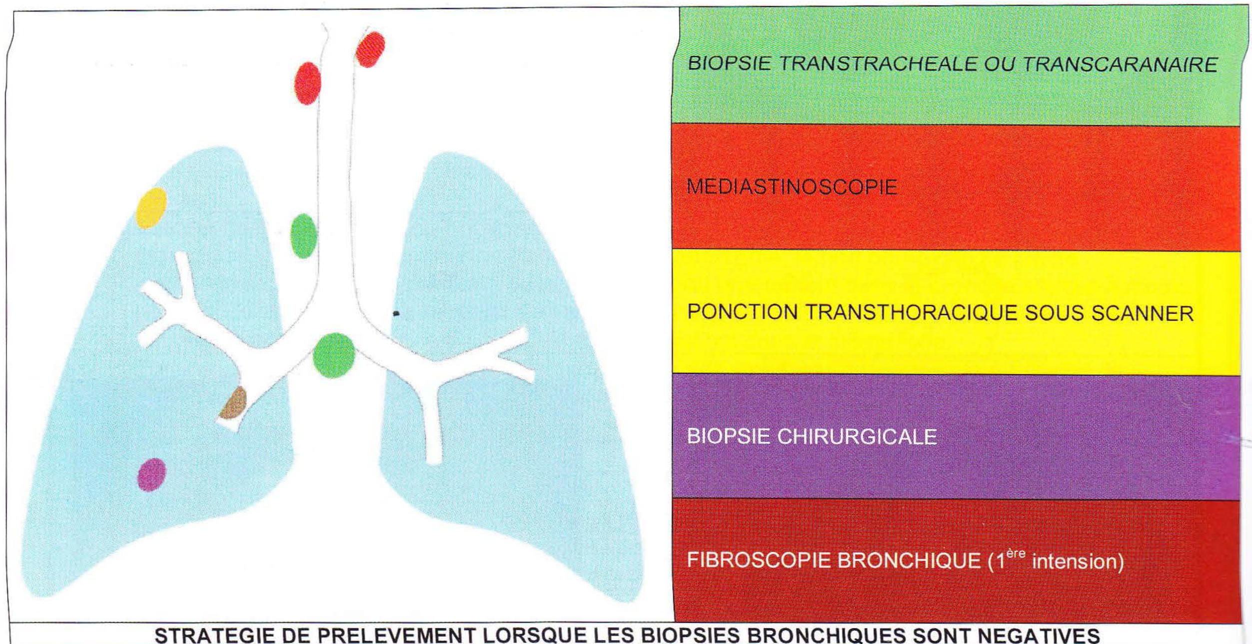
Lésion primitive



T3	2 nodules ou 2 lésions dans le même lobe
T4	2 nodules ou 2 lésions dans 2 lobes différents d'un même poumon
M1a	2 nodules ou 2 lésions dans 2 poumons différents



STADES « N » DE LA CLASSIFICATION TNM POUR LES CNPC



STRATEGIE DE PRELEVEMENT LORSQUE LES BIOPSIES BRONCHIQUES SONT NEGATIVES

5. LE PATIENT EST-IL OPERABLE ?

L'opérabilité conditionne le traitement curatif et le pronostic. Le bilan d'opérabilité est donc un temps essentiel de la prise en charge du patient.

BILAN FONCTIONNEL RESPIRATOIRE	L'objectif de ce bilan fonctionnel est de récuser les patients pour lesquels la chirurgie, ou l'anesthésie, ferait courir un risque respiratoire vital et/ou provoquerait un handicap respiratoire postopératoire majeur. **EFR** Complètes : VEMS, VEMS/CV et calcul du VEMS postopératoire prévisible. **GAZ DU SANG** **SCINTIGRAPHIE VENTILATION/PERFUSION** **CONTRE-INDICATIONS CHIRUGICALES FORMELLES** (Recommandations BTS) - VEMS prédictif postopératoire < 1.000 mL - Hypercapnie préopératoire.

CONSULTATION D'ANESTHESIE	**BILAN CARDIAQUE** ECG et échographie cardiaque. **BILAN RENAL** Urée et créatininémie. **BILAN DE MALADIE ATHEROMATEUSE** Selon le terrain : doppler des troncs supra-aortiques, des artères des membres inférieurs, coronarographie. **SCORES** Evaluation du score ASA (anesthésie) et du score OMS (Performans Status).
CONSULTATION DE TABACOLOGIE	En cas de tumeur opérable, l'arrêt du tabac est primordial pour limiter les complications postopératoires.
CANCER ASSOCIE	Recherche d'une seconde localisation : - Examen ORL systématique si co-intoxication alcoolo-tabagique - Fibroscopie œso-gastro-duodénale en cas de dysphagie.

6. CLASSIFICATION ET FACTEURS PRONOSTIQUES

La survie globale tous stades et histologies confondus est de 15% à 5 ans…

6.1. CLASSIFICATION TNM POUR LES CANCERS BRONCHIQUES NON PETITES CELLULES

Classement en stades et survie à 5 ans :

		N0	N1	N2	N3
T1	T1a/b	IA	IIA	IIIA	IIIB
T2	T2a	IA	IIA	IIIA	IIIB
	T2b	IB	IIB	IIIA	IIIB
T3		IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4		IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
M1		IV	IV	IV	IV

Les formes localisées « curables » ne représentent que 30 à 35% des CNPC.

NB : *tel un feu tricolore les couleurs du tableau indiquent les grandes orientations thérapeutiques*

- *ROUGE : maladie trop évoluée pour être opérée*
- *ORANGE : traitement néo adjuvent +/- chirurgie*
- *VERT : chirurgie première*

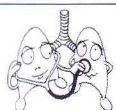
6.2. CARCINOMES A PETITES CELLULES

STADE	SURVIE A 5 ANS	MEDIANE DE SURVIE
LOCALISE	15%	18 mois
DISSEMINE	< 5% (anecdotique…)	9 mois

7. TRAITEMENT

7.1. METHODES

CHIRURGIE	**RESECTION TUMORALE** Selon l'extension : lobectomie, pneumonectomie, éventuellement élargie à la paroi. La contrainte carcinologique impose que les coupes histologiques soient en marges saines. **CURAGE GANGLIONNAIRE MEDIASTINAL** Systématique et le plus complet possible (nécessité d'un chirurgien expérimenté). **COMPLICATIONS** - Pneumopathie infectieuse postopératoire : 1ère cause de mortalité - Infection de paroi et pleurésie purulente, hémothorax - AC/FA - Embolie pulmonaire - Fistule bronchique et infection de la cavité de pneumectomie - Douleurs - Atélectasies.
RADIOTHERAPIE	**RADIOTHERAPIE EXTERNE** Ciblant la tumeur, les aires ganglionnaires de drainage. **CURIETHERAPIE** - A haut débit de dose - Seulement à titre palliatif pour une tumeur endo-bronchique. **COMPLICATIONS** - Pneumopathie radique, pneumonie interstitielle limitée au champ d'irradiation - Dysphagie et sténose œsophagienne - Infections - Toxidermie : brûlure.
CHIMIOTHERAPIE	**CISPLATINE + ADJUVANT** La chimiothérapie cytotoxique de référence reste actuellement une association d'un sel de platine (cisplatine ou carboplatine) et d'une drogue de 3ème génération choisie selon les comorbidités du patient et le type histologique : - Vinorelbine (Navelbine®) - Pémétrexed (Alimta®) en 1ère intention pour les adénocarcinomes - Taxanes (Taxol® ; Taxotere®) - Gemcitabine (Gemzar®) - Etoposide : l'association platine/étoposide est le traitement de référence du carcinome à petites cellules. L'étoposide n'est pas utilisé dans les carcinomes non à petites cellules. **COMPLICATIONS** Elles dépendent des drogues utilisées : - Pour toutes : asthénie, anorexie, nausées, vomissements - La plupart : cytopénie (anémie, thrombopénie, neutropénie) - Pour le cisplatine : - Vomissement - Tubulopathie et insuffisance rénale - Neurotoxicité : - *Polynévrite des membres inférieurs* - Surdité de perception.
THERAPIES CIBLEES	Thérapeutique d'exception réservée aux stades évolués (stade IV) ou à des protocoles de recherche dans les stades plus précoces : - Erlotinib (Tarceva®, Iressa®) : inhibiteurs des récepteurs tyrosine kinase, en monothérapie, *avec une efficacité meilleure pour lez adénocarcinomes*, les femmes et les non-fumeurs - Bévacizumab (Avastin®) : inhibiteur du VEGF, en association à la chimiothérapie conventionnelle, contre-indiqué pour les carcinomes épidermoïdes.



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ ABLATION PAR RADIOFREQUENCE

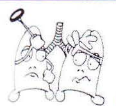
La radiofréquence est une technique émergeante réservée aux carcinomes non résécables ou aux patients non opérables.

L'ablation par radiofréquence se fait par ponction sous contrôle scanner. L'aiguille est une sorte de parapluie replié à l'intérieur d'un guide qu'on introduit dans la tumeur avant de le déplier autour de la cible. La tumeur est détruite par un courant électromagnétique qui chauffe et « sèche » les cellules tumorales. Cette technique n'a pour l'instant été étudiée que pour des masses de diamètre inférieur à 3 cm.

7.2. INDICATIONS THERAPEUTIQUES : CANCERS BRONCHIQUES NON PETITES CELLULES

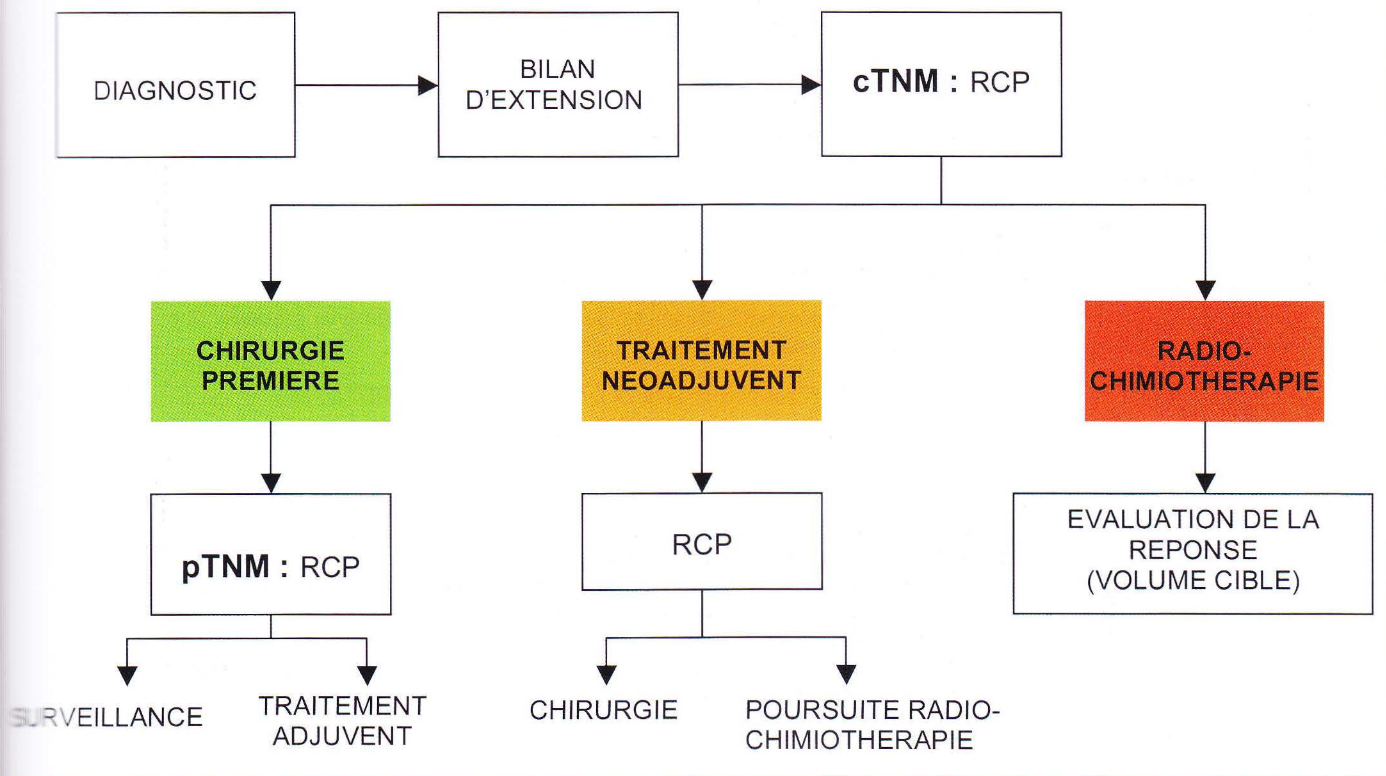
7.2.1. PRINCIPES THERAPEUTIQUES

L'indication thérapeutique dépend du stadging TNM et de l'opérabilité.



ATTENTION REFLEXE

Toutes les décisions thérapeutiques en cancérologie sont aujourd'hui prises lors de réunions de concertation pluridisciplinaires (pneumologue, chirurgien, radiothérapeute, oncologue, anesthésiste…).
Il est impératif de connaître les grands principes de prise en charge pour pouvoir participer à ces réunions ou expliquer un traitement à un patient.



7.2.2. CANCERS BRONCHIQUES NON PETITES CELLULES, RESECABLES

STADES I ET II	**CHIRURGIE** Lobectomie ou pneumectomie avec curage ganglionnaire médiastinal. **CHIMIOTHERAPIE ADJUVANTE** Cisplatine et Navelbine®. C'est le standard pour les stades II, elle reste discutée pour les stades IB et non recommandée pour les stades IA. En passe de devenir le standard thérapeutique pour les stades II depuis 2004. **RADIOTHERAPIE ADJUVANTE** Intérêt en terme de diminution des rechutes locorégionales, mais pas d'intérêt sur la survie : non recommandée en pratique. La discussion se fait au cas par cas.
STADE IIIA	**CHIMIOTHERAPIE NEOADJUVANTE** - Systématique (améliore la survie) - L'association radio-chimiothérapie concomitante néoadjuvante également proposée. **CHIRURGIE THORACIQUE** En cas de réponse favorable. **RADIOTHERAPIE ADJUVANTE** Réalisée quasi systématiquement (45 Gy à 65 Gy). **CHIMIOTHERAPIE ADJUVANTE** Très souvent proposée.

7.2.3. CANCERS BRONCHIQUES NON PETITES CELLULES NON RESECABLES

STADE IIIA	**RADIOTHERAPIE EXTERNE** A 65 Gy, c'est la référence. **RADIO-CHIMIOTHERAPIE CONCOMITANTE** Intérêt démontré.
STADE IIIB	**RADIO-CHIMIOTHERAPIE CONCOMITANTE** Intérêt démontré.
STADE IV	- Bénéfice démontré de la chimiothérapie en termes de survie, *versus* traitement palliatif - Place des anti-angiogéniques en 1ère ligne Avastin® (anti-VEGF) - En cas de mutation du récepteur à l'EGFR (15% des adénocarcinomes) : traitement par inhibiteurs des tyrosines kinases - Soins d'accompagnement palliatif en cas d'échec des traitements précédents ou d'état général trop altéré.

7.2.4. AUTRES CAS DE FIGURE (RARES)

PATIENTS NON OPERABLES PRESENTANT UNE TUMEUR RESECABLE (STADE I ou II)	**RADIOTHERAPIE EXTERNE** - 65 Gy sur lit tumoral et 45 Gy sur médiastin et creux sus-claviculaire - Evaluation en cours sur l'intérêt de la chimiothérapie et de la radio-chimiothérapie concomitante. **RADIOFREQUENCE**

STADE 0 (Dysplasie, cancer *in situ*)	- Radiothérapie externe - Photochimiothérapie avec laser - Curiethérapie à haut débit de dose.
METASTASE CEREBRALE ET SURRENALIENNE UNIQUE	La concomitance d'une métastase cérébrale (ou hépatique) unique et d'un cancer pulmonaire synchrones opérables indépendamment l'un de l'autre fait discuter lors de réunions spécialisées pluridisciplinaires des stratégies invasives de chirurgie de métastasectomie puis de tumorectomie ou de tumorectomie en 2 temps.
SYNDROME DE *PANCOAST ET TOBIAS*	L'opérabilité est décidée sur les données d'une IRM thoracique et d'un doppler des vaisseaux à destinée cérébrale qui évaluent les rapports de la tumeur avec les structures nobles et donc son extirpabilité carcinologique.

7.2.5. SYNTHESE

		N0	N1	N2	N3
T1	T1a/b	IA	IIA	IIIA	IIIB
T2	T2a	IA	IIA	IIIA	IIIB
	T2b	IB	IIB	IIIA	IIIB
T3		IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4		IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
M1		IV	IV	IV	IV

SURVIE A 5 ANS	
IA	> 70%
IB	60%
IIA	50%
IIB	30%
IIIA	20%
IIIB	5%
IV	< 2%

7.3. INDICATIONS THERAPEUTIQUES : CANCERS BRONCHIQUES A PETITES CELLULES

CHIMIOTHERAPIE	La chimiosensibilité remarquable autorise l'utilisation de polychimiothérapies intensives. **ETOPOSIDE + CISPLATINE** C'est l'association de référence. Protocole **PCDE :** Cisplatine (P) + Cyclophosphamide (C) + Adriamycine (D) + Etoposide (E). L'avenir du patient se joue dès les premiers cycles et impose une réévaluation de l'efficacité rapide par un bilan après 3 cycles. Des associations supplémentaires sont possibles chez les patients en bon état général car elles ont montré une meilleure réponse et un espacement des rechutes au prix d'une toxicité lourde…
RADIOTHERAPIE	Elle est à réserver aux formes localisées. Elle peut être concomitante de la chimiothérapie (toxicité importante) : **« CURATIVE »** - Sur le médiastin et le lit tumoral (limite les récidives locales) - Classiquement 40 à 45 Gy. **« PROPHYLACTIQUE »** Radiothérapie encéphalique, stérilisant d'éventuelles micro-métastases.
CHIRURGIE	La chirurgie est en règle contre-indiquée.

7.4. MESURES ASSOCIEES

MESURES SOCIALES	- Affection de Longue Durée justifiant une prise en charge à 100% - Déclaration de maladie professionnelle.
ANTALGIE	Ces patients doivent bénéficier d'une expertise par une équipe spécialisée en cas d'échec des stratégies usuelles : - Douleurs d'envahissement locorégional - Douleurs nociceptives des polynévrites toxiques au cisplatine - Douleurs osseuses : biphosphonates, radiothérapie.
TRAITEMENT DES COMPLICATIONS	**HYPERCALCEMIE** Réhydratation, biphosphonates. **ANEMIE** - Transfusions globulaires - Traitement par EPO - Traitement étiologique : carence, hémorragie... **NEUTROPENIE** Surveillance de la température systématique et antibiothérapie prophylactique ou précoce. **MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE** **A SAVOIR →** TRAITEMENT PAR AVK Chez le patient cancéreux, le risque de complications hémorragiques et de récidives thrombo-emboliques est augmenté en cas de traitement anticoagulant par AVK. On recommande, hors AMM, une HBPM au long cours chez ces patients. **EPANCHEMENT PLEURAL** Symphyse pleurale par talcage.
BRONCHOSCOPIE INTERVENTIONNELLE	- Palliative à visée désobstructive - Laser YAG.
AUTRES	- Régime hypercalorique. - Prise en charge psychologique.

8. SURVEILLANCE

Le rythme de la surveillance post-thérapeutique est adapté à chaque cas. Il existe 2 grands schémas conceptuels selon que le traitement initial est curateur ou palliatif.

8.1. TRAITEMENT CURATIF

Après un traitement curatif, le patient doit bénéficier d'un scanner de référence puis d'une surveillance rapprochée : on propose un bilan trimestriel pendant 2 ans, puis semestriel pendant 3 ans afin de dépister une récidive précoce.

EXAMEN CLINIQUE ET RADIO DU THORAX	Tous les 3 mois pendant 2 ans	PUIS	Tous les 6 mois pendant 3 ans
SCANNER	Tous les 6 mois pendant 2 ans		Tous les 12 mois pendant 3 ans

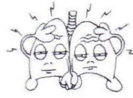
La place du TEP-Scan dans la surveillance et le dépistage précoce est incertaine.

8.2. TRAITEMENT PALLIATIF

La surveillance est plus rapprochée (après 2 à 3 cycles) et a pour but d'évaluer :
- La tolérance des traitements
- La qualité de vie
- L'efficacité des traitements en termes de réponse tumorale par l'examen clinique et la réévaluation scanographique de la tumeur primitive et des métastases.

9. PREVENTION ET DEPISTAGE

PREVENTION PRIMAIRE	Lutte contre le tabagisme (voir chapitre spécifique).
PREVENTION SECONDAIRE	- Conduire la population générale à stopper l'intoxication tabagique. La majoration des taxes sur le tabac est la mesure la plus efficace en France - Surveillance et limitation des expositions aux carcinogènes (médecine du travail).
DEPISTAGE	La radiographie pulmonaire et l'analyse de l'expectoration, méthodes de dépistage les plus étudiées, n'ont pas un intérêt avéré. Dans une étude préliminaire, le dépistage par scanner spiralé des nodules pulmonaires chez les sujets à risque a permis de déceler des cancers à un stade précoce, curable. L'efficacité de ce dépistage pour réduire la mortalité a été récemment (2007) mise en doute dans une étude portant sur un peu plus de 3.000 sujets. Il faudra attendre les résultats d'une enquête américaine en cours testant la méthode par randomisation sur 30.000 fumeurs.



A RETENIR ➔ LES TUMEURS PRIMITIVES DU POUMON

- Pronostic catastrophique, 15% de survie à 5 ans
- 1ère cause de mortalité par cancer chez l'homme, 2ème chez la femme
- 1 facteur de risque majeur : le tabac.

2 TYPES HISTOLOGIQUES :

- **CANCER PULMONAIRE NON PETITES CELLULES : CNPC 80%**

HISTOLOGIE	- Carcinome épidermoïde 30-40% - Adénocarcinome 30% - Carcinome bronchio-alvéolaire - Carcinome anaplasique à grandes cellules 10%.
TOPOGRAPHIE	**DISTALE**
STADES TNM	(voir tableaux ci-dessous)

T-	Tumeur primitive.
TX	Tumeur ne peut être évaluée ou est démontrée par la présence de cellules malignes dans les expectorations ou un lavage bronchique sans visualisation de la tumeur par des examens endoscopiques ou d'imagerie.
T0	Pas d'évidence de tumeur primitive.
Tis	Carcinome *in situ.*
T1	Tumeur de 3 cm ou moins dans sa plus grande dimension, entourée par le poumon ou la plèvre viscérale, sans évidence bronchoscopique d'invasion plus proximale que la bronchique lobaire (c'est-à-dire pas la bronche souche).
T1a	Tumeur de 2 cm ou moins dans sa plus grande dimension.
T1b	Tumeur de plus de 2 cm sans dépasser 3 cm dans sa plus grande dimension.
T2	Tumeur de plus de 3 cm sans dépasser 7 cm dans sa plus grande dimension ou présentant une des caractéristiques suivantes : - Atteinte de la bronche souche à 2 cm ou plus de la carène - Invasion de la plèvre viscérale - Présence d'une atélectasie ou d'une pneupopathie obstructive s'étendant à la région hilaire sans atteindre l'ensemble du poumon.
T2a	Tumeur de plus de 3 cm sans dépasser 5 cm dans sa plus grande dimension.
T2b	Tumeur de plus de 5 cm sans dépasser 7 cm dans sa plus grande dimension. *N.B. : les tumeurs avec ces caractéristiques sont classées T2a si leur dimension est de 5 cm ou moins.*
T3	Tumeur de plus de 7 cm ; ou envahissant directement un des structures suivantes : la paroi thoracique (y compris la tumeur de Pancoast), le diaphragme, le nerf phrénique, la plèvre médiastinale, pleurale ou pariétale ou le péricarde ; ou une tumeur dans la bronche souche à moins de 2 cm de la carène sans l'envahir ; ou associée à une atélectasie ou à une pneumopathie du poumon entier ; ou présence d'un nodule tumoral distinct dans le même lobe.
T4	Tumeur de toute taille envahissant directement une des structures suivantes : le médiastin, le cœur, les grands vaisseaux, la trachée, le nerf laryngé récurrent, l'œsophage, le corps vertébral, la carène ; ou présence d'un nodule tumoral distinct dans un autre lobe du poumon atteint.

N-	Ganglions lymphatiques régionaux.
NX	Les ganglions ne peuvent pas être évalués.
N0	Pas de métastase ganglionnaire lymphatique régionale.
N1	Métastase dans les ganglions lymphatiques intrapulmonaires, péri-bronchiques et/ou hilaires ipsilatéraux, y compris par envahissement direct.
N2	Métastase dans les ganglions lymphatiques médiastinaux ipsilatéraux et/ou sous-carénaires.
N3	Métastase dans les ganglions lymphatiques médiastinaux controlatéraux, hilaires controlatéraux, scalènes ou sous-claviculaires ipsilatéraux ou controlatéraux.

M-	Métastase à distance.
MX	Les métastases à distance n'ont pas pu être évaluées.
M0	Absence de métastase à distance.
M1	Métastase à distance.
M1a	Nodule(s) tumoral(ux) distinct(s) dans un lobe controlatéral ; tumeur avec nodules pleuraux ou épanchement pleural (ou péricardique) malin.
M1b	Métastase à distance.

		N0	N1	N2	N3
T1	T1a/b	IA	IIA	IIIA	IIIB
T2	T2a	IA	IIA	IIIA	IIIB
	T2b	IB	IIB	IIIA	IIIB
T3		IIB	IIIA	IIIA	IIIB
T4		IIIA	IIIA	IIIB	IIIB
M1		IV	IV	IV	IV

SURVIE A 5 ANS	
IA	> 70%
IB	60%
IIA	50%
IIB	30%
IIIA	20%
IIIB	5%
IV	< 2%

- **CANCER PULMONAIRE A PETITES CELLULES : CPC 20%**

HISTOLOGIE	- Une seule, plus ou moins différentiée.
TOPOGRAPHIE	**PROXIMALE**
STADES	- **LOCALISE :** tumeur contenue dans un hémithorax incluable dans un champ unique d'irradiation - **DISSEMINE :** tous les autres cas.

BILAN DE LA TUMEUR	BILAN D'EXTENSION
- Radio du thorax - Scanner thoracique - Fibroscopie	- SCANNER : cérébral, abdominal - Scintigraphie osseuse - PET-scan

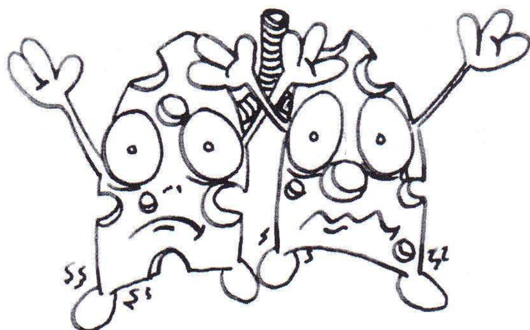
T		N	M
FIBROSCOPIE	TDM THORAX	PET-SCANNER	IMAGERIE CEREBRALE

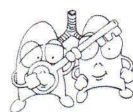
BILAN D'OPERABILITE
- EFR avec volume pulmonaire postopératoire prédictif
- Bilan du terrain.

TRAITEMENT

CNPC	CPC
- RESECTION CHIRURGICALE si elle est possible +/- RADIO-CHIMIOTHERAPIE - RADIO-CHIMIOTHERAPIE PALLIATIVE	CHIMIOTHERAPIE +/- RADIOTHERAPIE EXTERNE

TUMEURS SECONDAIRES DU POUMON





MOTS CLES

- Prostate
- Poumon
- Rein
- Sein
- Testicule
- Thyroïde
- Cancer primitif.

1. DIAGNOSTIC

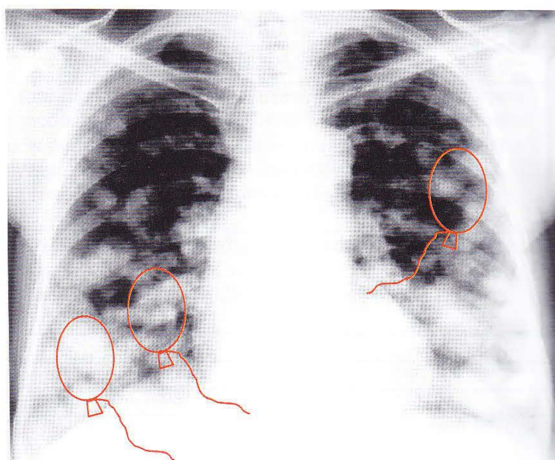
- Le plus souvent, patient asymptomatique sur le plan respiratoire
- Rarement : hémoptysie, toux, dyspnée
- Point d'appel clinique vers la tumeur primitive (douleurs abdominales, dysurie, gros testicule…).

2. ASPECT RADIOLOGIQUE

2.1. RADIOGRAPHIE DU THORAX

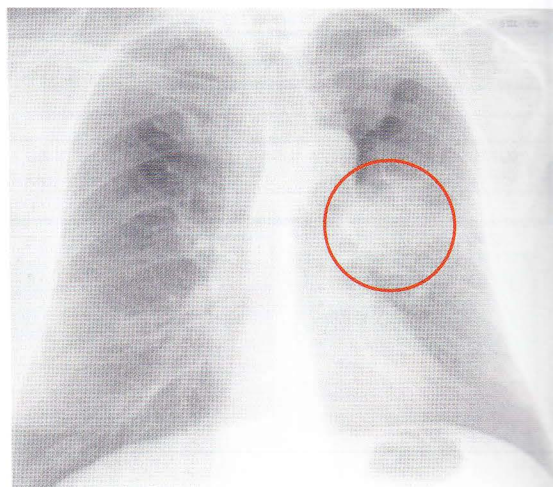
LACHER DE BALLON

Nodules pulmonaires :
- Multiples
- De tailles différentes
- Dans les 2 champs pulmonaires.



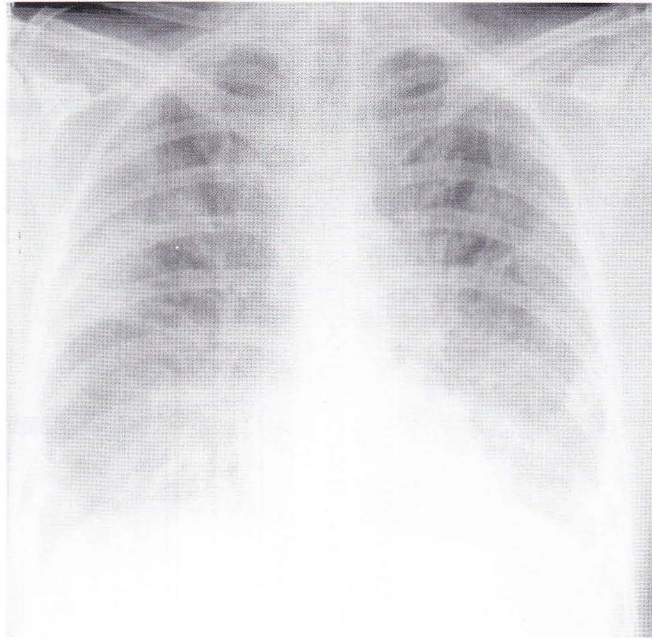
NODULE PULMONAIRE UNIQUE

Opacité hilaire arrondie
Diamètre > 30 mm
Masse du champ pulmonaire gauche.



LYMPHANGITE CARCINOMATEUSE

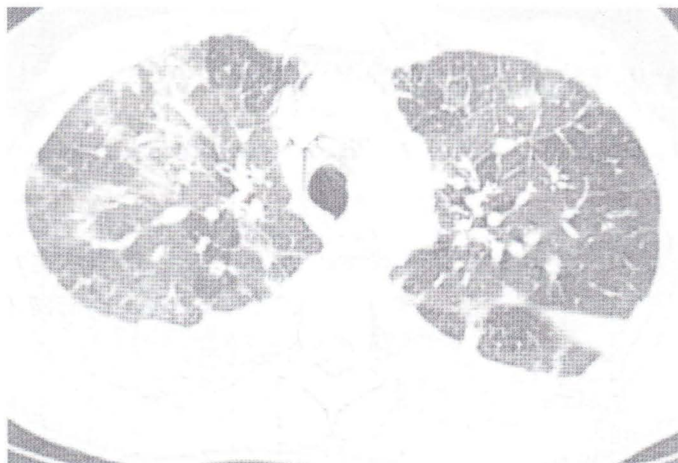
- Aspect en verre dépoli
- Secondaire à un cancer du sein.



2.2. SCANNER

LYMPHANGITE CARCINOMATEUSE

Secondaire à un cancer du sein.



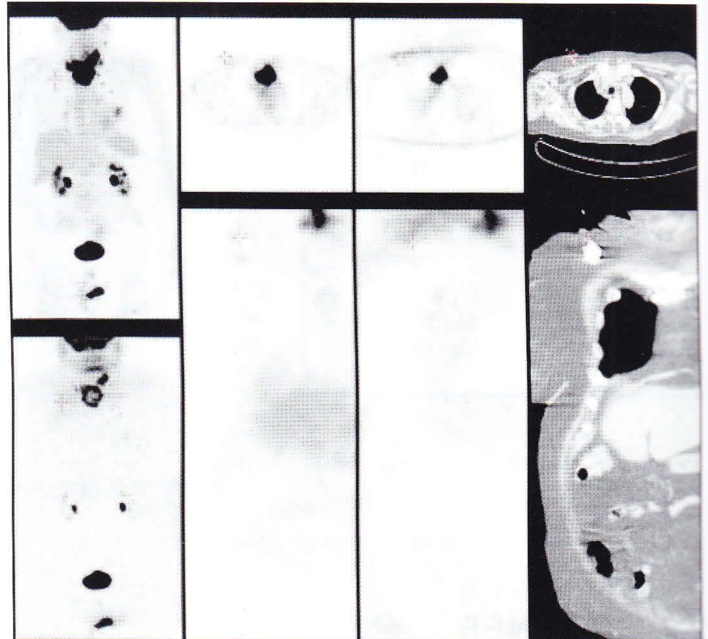
EPAISSISSEMENT DES SEPTAS
ASPECT EN VERRE DEPOLI
NODULES DIFFUS

2.3. TEP-SCANNER

Il recherche toutes les localisations secondaires (sauf cérébrales) dans le bilan d'extension.

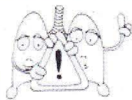
NODULE PULMONAIRE UNIQUE

Carcinome thyroïdien indifférencié métastatique au poumon.



3. ETIOLOGIES

Il y a 6 grandes étiologies des localisations secondaires pulmonaires.



A SAVOIR ➔ LES CANCERS QUI METASTASENT AUX POUMONS
Moyen mnémotechnique « PPRSTT » :

- Prostate
- Poumon
- Rein
- Sein
- Testicule
- Thyroïde.

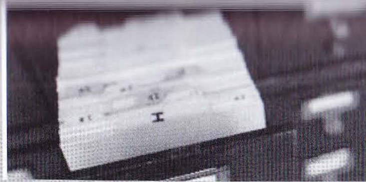
4. TRAITEMENT

Il repose sur celui du cancer primitif.

Il n'est pas rare qu'une chirurgie d'exérèse d'un nodule unique soit discutée en réunion pluridisciplinaire, en particulier :

- Antécédent de cancer extra-respiratoire en rémission et nodule unique
- Nodule unique isolé au PET-scan lors de la prise en charge d'un cancer extra-thoracique.

Les techniques d'ablations par radiofréquences se développent pour les métastases uniques.



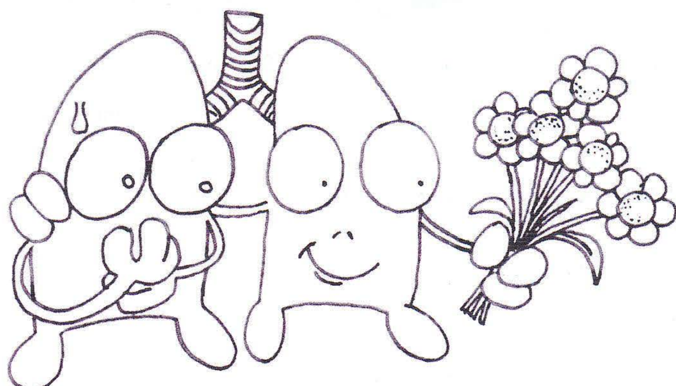
Cancer du poumon : Bilan d'opérabilité — Item 157

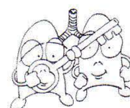
Avant discussion en RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire	2
- Envisager un traitement chirurgical	NC
S'applique qu'au **cancer non à petites cellules (CBNPC)**	1
- Chirurgie = seul traitement curateur	NC
Bilan **multidisciplinaire** cherchant à :	1
- **Caractériser la tumeur : extirpable ou non**	2
- **Eliminer une contre indication opératoire / chirurgicale**	2
Bilan de l'état général :	2
- **Etat nutritionnel :**	1
o Calcul du BMI	NC
o Variation du poids sur les trois derniers mois	NC
- **Etat général :**	1
o Performans status = indice de performance	NC
o Indice de Karnofsky	NC
o Asthénie	NC
Bilan d'opérabilité respiratoire :	2
- **Gazométrie artérielle** :	1
o Hypercapnie est une contre-indication, témoin d'une IRC	
- **Epreuves fonctionnelles respiratoire** (spirométrie globale) :	1
o **VEMS prédictif postopératoire doit être supérieur à 30% de la théorique**	1
o Calcul du rapport de Tiffeneau, évalue le degré d'obstruction bronchique	NC
- **Scintigraphie pulmonaire (Ventilation / perfusion)**	1
o Si VEMS prédictif postopératoire < 1 Litre	NC
Bilan d'opérabilité cardio-vasculaire :	2
- Recherche de signes clinique évocateurs d'angor ou AVC	NC
- Recherche de facteurs de risque	NC
- Para clinique :	NC
o ECG	NC
o ETT préopératoire	NC

(Cancer du poumon et mésothéliome pleural malin - HAS, 2009)
(Cancers bronchiques primitifs: Info respiration, 2000)

Commentaires personnels	
	1er tour /20
	2ème tour /20
	3ème tour /20

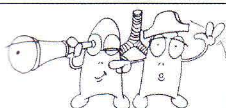
ALLERGIES RESPIRATOIRES CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE





MOTS CLES

- Atopie
- Asthme
- Rhinite
- Hypersensibilité
- Allergène
- Phase de sensibilisation
- Phase effectrice
- Eviction de l'allergène
- Désensibilisation (acariens, pollens +++).



OBJECTIFS ECN ➔ MODULE 8, QUESTION N°115 : ALLERGIES RESPIRATOIRES CHEZ L'ENFANT ET CHEZ L'ADULTE

- Diagnostiquer une allergie respiratoire chez l'enfant et chez l'adulte
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. EPIDEMIOLOGIE ET DEFINITONS

Les allergies respiratoires sont un problème de santé publique non négligeable. L'incidence des pathologies allergiques et de leurs manifestations respiratoires est en augmentation depuis 20 ans :
- 1 adulte sur 12 est asthmatique
- L'atopie concerne 25% de la population.

ALLERGENE	L'allergène est un antigène induisant une réponse immunitaire excessive de type allergique, avec une production d'IgE, chez un sujet prédisposé. On distingue : - Les pneumallergènes : aéroportés et inhalés - Les trophallergènes : allergènes alimentaires pouvant induire des réactions allergiques digestives, respiratoires ou anaphylactiques sévères - Les allergènes professionnels : inhalés sur le lieu de travail.
ATOPIE	L'atopie est la capacité génétiquement déterminée à répondre à des stimulations antigéniques de manière exagérée par production d'IgE : c'est une réaction d'hypersensibilité.
HYPERSENSIBILITE	Expression clinique de l'atopie.

2. PHYSIOPATHOLOGIE : DES QUESTIONS NON ELUCIDEES...

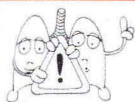
FACTEURS INTRINSEQUES	L'atopie se définit par une capacité génétiquement déterminée à répondre à des stimulations antigéniques de manière exagérée par production exagérée d'IgE. L'atopie est donc une maladie héréditaire : - L'interrogatoire d'un patient allergique retrouve en effet de nombreux antécédents dans la fratrie et chez les aïeuls - 2 parents asthmatiques ont une probabilité que leurs enfants soient asthmatiques de l'ordre de 50%. Le support de cette hérédité reste encore indéterminé. Plusieurs chromosomes sont suspectés, dont le chromosome 5 qui comprend des gènes codant pour des régulateurs de la réponse immunitaire et de l'inflammation (interleukines...).
FACTEURS EXTRINSEQUES	Les facteurs environnementaux jouent un rôle essentiel dans les allergies respiratoires. L'atopie est une maladie multifactorielle. L'exposition antigénique/allergénique est déterminante dans la genèse de la maladie et le maintien de ces symptômes. Le rôle de la pollution atmosphérique est incertain dans les manifestations de la maladie atopique au niveau respiratoire : aucune relation de causalité ne peut être mise en évidence. Le rôle des infections virales, notamment chez l'enfant, est également mis en cause.

3. MECANISMES CELLULAIRES ET MOLECULAIRES

3.1. ALLERGENES

- Une substance est dite antigénique lorsqu'elle est capable d'induire une réponse anticorps
- Une substance est un allergène si elle induit une réponse à IgE
- Un haptène est une substance potentiellement allergénique, mais il nécessite d'être lié à une protéine porteuse.

3.2. PHASE DE SENSIBILISATION

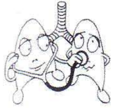


A SAVOIR → PHASE DE SENSIBILISATION

La phase de sensibilisation est le 1er contact entre une substance antigénique et l'organisme : il n'existe pas de manifestation clinique.

- Elle aboutit à la synthèse d'anticorps spécifiques de type immunoglobuline E
- L'allergène est phagocyté par les cellules de la lignée monocytaire, dont les cellules dendritiques
- Ces cellules dendritiques sont présentatrices d'antigènes et jouent un rôle primordial
- L'antigène est ensuite présenté aux lymphocytes T CD4 (helper) et les active
- Les lymphocytes T CD4 helper peuvent orienter la réaction immunitaire vers 2 voies :
  - **Th1** par production d'Interleukine(IL)-12, qui entraîne une **réponse cellulaire** (lymphocyte cytotoxique, cellules macrophagiques)
  - **Th2** par production d'IL-4, qui entraîne une réponse **humorale.**

La polarisation « Th2 » est celle qui permet une production d'IgE par les lymphocytes B par sécrétion d'IL-4 et d'IL-13.
Au terme de cette 1ère exposition, on observe un pool de plasmocytes et de lymphocytes B mémoires sécrétant des immunoglobulines E spécifiques de l'antigène.



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ COMMENT EXPLIQUER L'INTENSITE D'UNE TELLE REACTION ?

Le déséquilibre Th1/Th2 est mal compris. Les voies Th1 et Th2 se régulent l'une l'autre en s'inhibant respectivement.

Théorie hygiéniste :
L'amélioration des conditions de vie ⇒ baisse des stimuli infectieux ⇒ baisse de la voie Th1 ⇒ lever de l'inhibition dure Th2...

MIEUX QU'UN LONG DISCOURS, LA PHASE DE SENSIBILISATION EN UN SCHEMA :

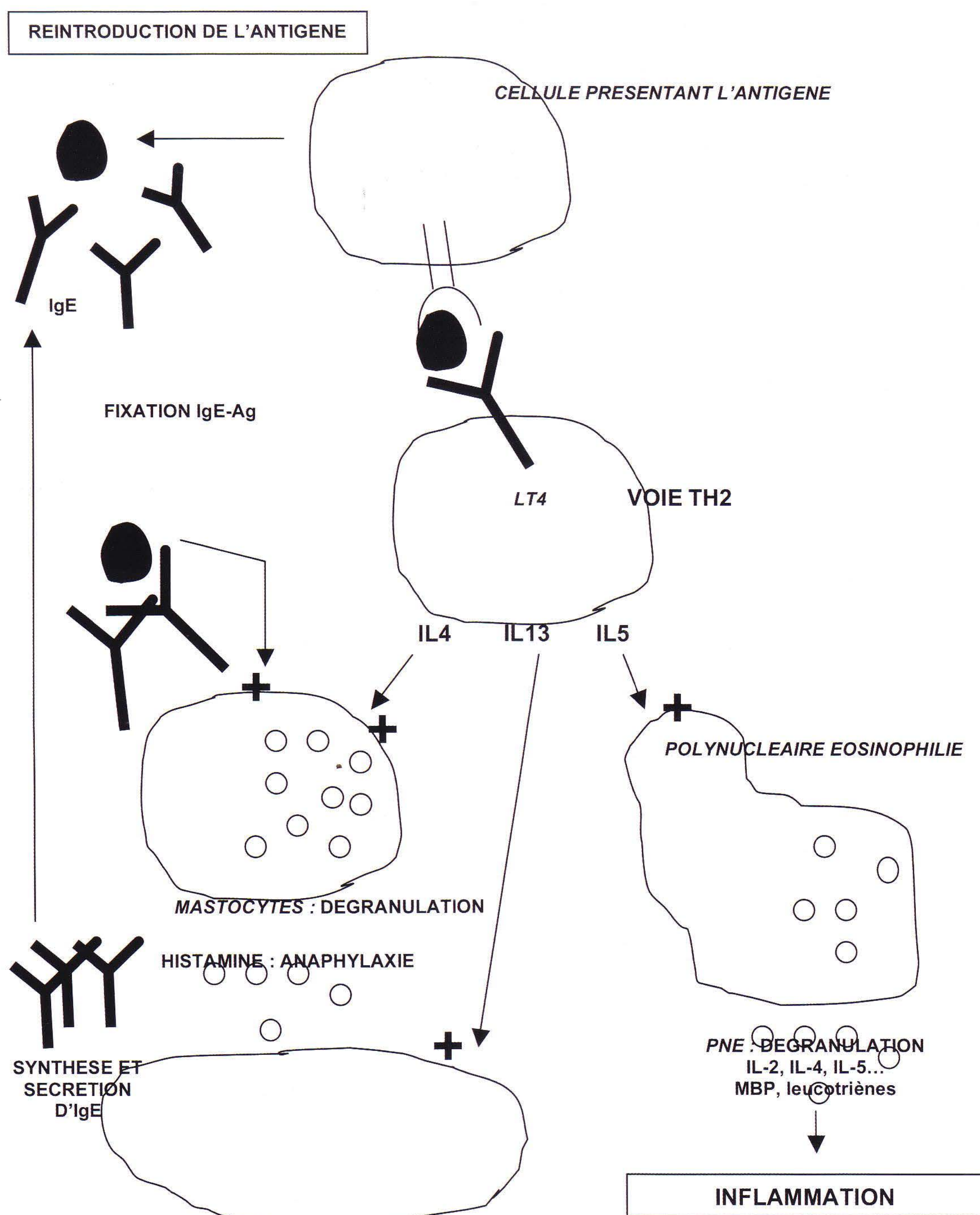
ANTIGENE : ACTIVATION DE LA CELLULE DENDRITIQUE
CELLULE DENDRITIQUE
ANTIGENE
INHIBITION DE LA VOIE TH1
LT CD4
IL10
VOIE TH2
IL-4/IL-13
IgE
PLASMOCYTE MEMOIRE

3.3. PHASE EFFECTRICE

C'est la phase de réintroduction de l'antigène, qui entraîne une réaction immunologique intense.
La synthèse et la sécrétion d'immunoglobulines E sont massives et conduisent à l'activation de cellules de l'inflammation :

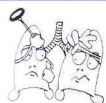
- Polynucléaires éosinophiles dont les dégranulations massives génèrent une réaction inflammatoire majeure : Protéine Basic Majeur (MBP) et leucotriènes
- Mastocytes dont la dégranulation entraîne une sécrétion intense d'histamine.
  L'histamine est responsable des manifestations anaphylactoïdes : bronchospasme, choc anaphylactique.

MIEUX QU'UN LONG DISCOURS, LA PHASE EFFECTRICE EN UN SCHEMA :



4. MANIFESTATIONS CLINIQUES DES ALLERGIES RESPIRATOIRES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

Les mécanismes décrits ci-dessus ont plusieurs traductions cliniques dont les points communs sont :
- Le terrain atopique personnel ou familial quasi constant
- Leur rapidité d'installation
- Leur très forte sensibilité à une faible stimulation antigénique
- L'imputabilité d'un allergène repose sur une séquence compatible :
  - Exposition certaine
  - Délai court d'apparition des manifestations : hypersensibilité immédiate
  - Manifestations compatibles.



ATTENTION REFLEXE

L'allergène peut être une manifestation professionnelle.

4.1. ASTHME

L'asthme est la manifestation la plus grave et parmi les plus fréquentes (cf. chapitre spécifique).

4.2. RHINITE ALLERGIQUE

La rhinite allergique est de manifestation saisonnière (printemps) déclenchée par l'exposition au pollen... Elle concerne 20% de la population.

CLINIQUE	Rhinorrhée claire bilatérale et majeure : - Obstruction nasale - Œdème des muqueuses rhino-pharyngées.
TRAITEMENT	Le traitement associe : - L'éviction antigénique quand celle-ci est possible - La désensibilisation doit être réalisée par une équipe de spécialistes, risques de réaction allergique, elle est toujours très controversée - Les traitements antihistaminiques type Polaramine® ou Zyrtec® - Corticostéroïdes locaux.

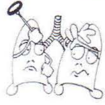
4.3. LARYNGO-TRACHEITE ALLERGIQUE

Elle est aussi de manifestation saisonnière.

CLINIQUE	Douleurs trachéales, modification de la voix, toux.
TRAITEMENT	- Eviction allergénique si possible - Désensibilisation - Corticothérapie inhalée de courte durée.

4.4. ŒDEME DE QUINCKE

L'œdème de Quincke est l'archétype de l'hypersensibilité immédiate de type I.
Réaction allergique majeure intéressant les tissus et muqueuses du visage et des voies respiratoires hautes, voire basses. L'origine de l'allergène est variable : venin d'hyménoptère, aliment, médicament...



ATTENTION REFLEXE → ŒDEME DE QUINCKE

C'EST UNE URGENCE THERAPEUTIQUE.

CLINIQUE

ŒDEME
Un œdème inflammatoire diffus du visage (rosé, douloureux, tendu) sans limites nettes et non prurigineux. Cet œdème intéresse le plus souvent les paupières et les lèvres.

ATTENTION REFLEXE → L'EXAMEN DES MUQUEUSES EST SYTEMATIQUE

Il faut examiner la luette et la langue en raison du risque d'asphyxie.

URTICAIRE
Quelques lésions urticariennes associées ne sont pas rares.

EXAMEN GENERAL
Il est primordial, dans ce contexte, de noter les paramètres vitaux : pouls, tension, saturation en air ambiant, fréquence respiratoire, bronchospasme, dyspnée laryngée.

TRAITEMENT

L'œdème de Quincke est une urgence thérapeutique.

L'ŒDEME EST BIEN TOLERE SUR LE PLAN RESPIRATOIRE
- Traitement antihistaminique H1 : Polaramine® 1 amp. IM ou SC 2 fois/jour
- Aérosols d'adrénaline : 1 mg pulsé sous oxygène
- La corticothérapie systémique est discutée
- Surveillance hospitalière.

ŒDEME DE QUINCKE MAL TOLERE
- Urgence vitale
- Hospitalisation dans un service de Réanimation
- Adrénaline 0.1% intraveineuse ou sous-cutanée, après un bolus de 0.5 mg
- Corticothérapie parentérale de méthylprednisolone 1 mg/kg/jour.

ATTENTION REFLEXE

L'EVICTION ANTIGENIQUE DEFINITIVE EST FONDAMENTALE.

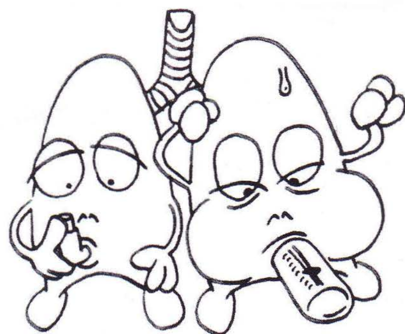
5. TRAITEMENT SPECIFIQUE DE L'ATOPIE : DESENSIBILISATION (IMMUNOTHERAPIE SPECIFIQUE)

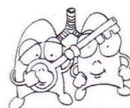
La désensibilisation permet dans certains cas une aide au contrôle des symptômes allergiques : asthme, rhinite.

PRINCIPE	Le principe de la désensibilisation repose sur l'induction d'une tolérance immunitaire par injection de microdoses croissantes d'un allergène par un possible rétablissement de l'équilibre Th1/Th2.
INDICATIONS	D'après les recommandations SPLF 2007. **VENIN D'HYMENOPTERE** Désensibilisation au venin d'hyménoptère après réaction anaphylactoïde grave. **CHEZ L'ENFANT** Asthme allergique non contrôlé de l'enfant de plus de 5 ans si possible mono-sensibilisé. **CHEZ L'ADULTE** Asthme professionnel.
BILAN PREALABLE	D'après les recommandations SPLF 2007. - Chez l'enfant, il est recommandé de tester les pneumallergènes domestiques (acariens, chat, chien, pollens de graminées) et certains trophallergènes (lait de vache, œuf, arachide, soja, morue, noisette) - Les prick tests sont recommandés en première intention dans le bilan allergologique d'un asthme atopique de l'enfant.
REALISATION	Une désensibilisation doit toujours être réalisée dans un secteur hospitalier avec moyens de réanimation, avec un kit d'injection d'adrénaline à portée de main. Il faut réaliser un DEP avant les injections.
CONTRE-INDICATIONS	- Femme enceinte - Asthme instable - Enfant de moins de 5 ans.



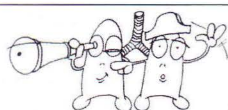
ASTHME DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE





MOTS CLES

- Atopie
- Trouble ventilatoire obstructif (EFR)
- Inflammation
- Peak flow
- Corticostéroïdes inhalés
- Bronchodilatateurs
- Education.



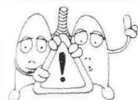
OBJECTIFS ECN ➔ MALADIES ET GRANDS SYNDROMES, QUESTION N°226 : ASTHME DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

- Diagnostiquer un asthme de l'enfant et de l'adulte
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

1. INTRODUCTION

L'asthme est une pathologie fréquente dont la prévalence est estimée à 5.8% de la population en France : 5% des adultes et 10% des enfants scolarisés.
L'asthme est une pathologie en nette augmentation : l'incidence de la maladie a doublé ces vingt dernières années. Les traitements actuels sont efficaces, mais l'observance thérapeutique reste malheureusement inconstante et la principale cause de non contrôle de la maladie.

L'asthme est responsable de près de 25% de l'absentéisme scolaire et on estime le coût de l'absentéisme professionnel à un demi milliard d'euros par an.
On compte :
- 200.000 admissions aux urgences et près de 100.000 hospitalisations pour exacerbations d'asthme, dont 10.000 pour asthme aigu grave.
- 10% des asthmes aigus graves nécessitent une ventilation artificielle.
- Une mortalité globale de 1.000 décès annuels, dont la grande majorité est pré-hospitalière.



A SAVOIR ➔ DEFINITION DE L'ASTHME

L'asthme est une **maladie inflammatoire chronique** survenant dans la majorité des cas sur un terrain **d'atopie.**
L'asthme se manifeste par un trouble **ventilatoire obstructif** paroxystique et **réversible, élément diagnostique fondamental,** caractérisé par une **hyperréactivité bronchique** à composante triple :
- Bronchoconstriction
- Œdème de la paroi bronchique
- Hypersécrétion bronchique.

TROUBLE VENTILATOIRE OBSTRUCTIF	L'obstruction est définie lors des explorations fonctionnelles respiratoires par la diminution du coefficient de Tiffeneau. **A SAVOIR →** COEFFICIENT DE TIFFENEAU C'est le rapport entre le Volume Expiratoire Moyen (VEMS) et la Capacité Vitale (CV) = VEMS/CV. Valeur normale : 80%. Syndrome obstructif si < 80%.
HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE	L'hyperréactivité bronchique est la capacité des voies aériennes à se contracter de manière inadaptée et excessive en réponse à un stimulus dont la nature est variable (antigénique, thermique, mécanique...). Elle est paroxystique et réversible : - Les manifestations de la maladie sont discontinues et récidivantes : accès de dyspnée : crise d'asthme - Entre 2 crises : il n'existe pas de symptomatologie respiratoire, les explorations fonctionnelles sont normales (du moins au début de la maladie).

2. PHYSIOPATHOLOGIE

ATTENTION REFLEXE → ASTHME

ATOPIE + MALADIE INFLAMMATOIRE CHRONIQUE

2.1. MECANISMES IMMUNOLOGIQUES

Le premier contact entre l'organisme et l'allergène est dans la très grande majorité des cas totalement asymptomatique, mais il induit une production d'IgE et la création d'un répertoire de lymphocytes T spécifiques (LT). Les stimulations antigéniques suivantes activent le pool de LT spécifiques (profil TH2) qui est responsable d'une sécrétion accrue d'interleukine 4 (IL 4) et d'interleukine 13 favorisant la sécrétion d'IgE de manière aiguë (crise) mais aussi d'une infiltration de la paroi bronchique par ces mêmes lymphocytes de profil TH2.

2.1.1. PHENOMENES IMMUNOLOGIQUES AIGUS

Les immunoglobulines E, sécrétées massivement par les lymphocytes activés, stimulent les cellules monocytaires (macrophages) et les **polynucléaires éosinophiles** qui ont des récepteurs de haute affinité aux IgE.
Ces cellules libèrent de façon explosive (délai court et durée brève : 2 h) par dégranulation des substances au rôle de médiateur (PAF, histamine, leucotriènes, prostaglandine) qui sont pro-inflammatoires et bronchoconstrictrices.

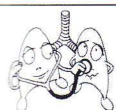
2.1.2. PHENOMENES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES

- Suite aux phénomènes d'inflammation aiguë, survient une seconde phase prolongée libérant des chimiokines (MCP-3, RANTES, ECF-A...). Ces substances entretiennent l'inflammation et l'hyperréactivité bronchique. Il existe ainsi une pérennisation de l'inflammation avec une forte diapédèse des cellules inflammatoires (lymphocytes, mastocytes) dans les tissus bronchiques.

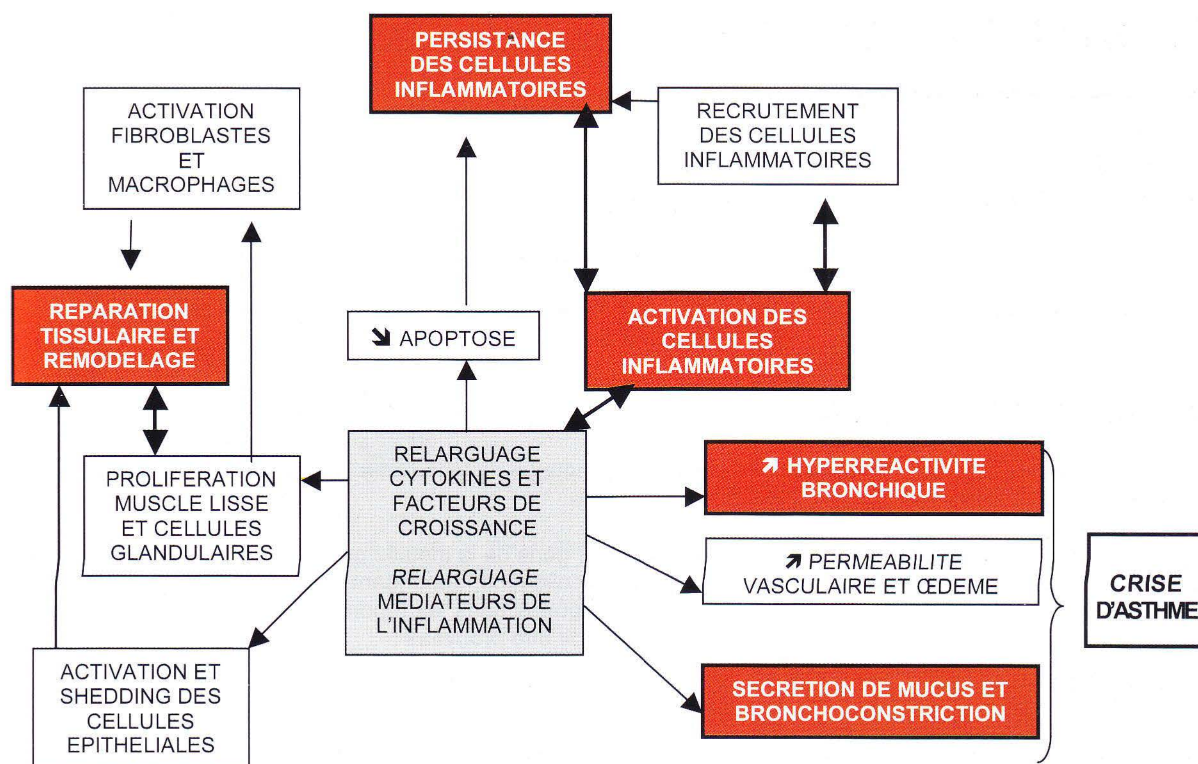
- L'inflammation bronchique, mais aussi l'hyperréactivité, est également entretenue par le système nerveux autonome, en particulier les fibres Non Adrénergiques Non Cholinergiques, ou NANC, dont les terminaisons nerveuses sont sous-épithéliales. Celles-ci sont stimulées par plusieurs stimulus dont l'acidité tissulaire, constante dans l'inflammation bronchique, mais aussi par la chaleur ou d'autres médiateurs de l'inflammation.

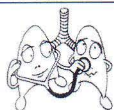
- L'activation du système NANC libère des neuromédiateurs appelés neuropeptides (neurokinines, substance A et B) dont l'action est pro-inflammatoire et bronchoconstrictrice. Le système nerveux parasympathique est aussi bronchoconstricteur *via* la libération de l'acétylcholine qui agit sur les récepteurs muscariniques du tissu musculaire lisse bronchique. L'activité de l'acétylcholine est potentialisée par le système NANC.

- L'ensemble de ces phénomènes chroniques aboutit à une profonde modification de la structure de la paroi bronchique et de ses propriétés physiologiques, c'est le phénomène de **remodelage :** la présence de cellules pro-inflammatoires va conduire à une diminution de l'apoptose, à une prolifération des cellules musculaires lisses et des cellules glandulaires.



POUR LES FUTURS PNEUMO ➔ PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME AU NIVEAU CELLULAIRE

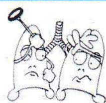




POUR LES FUTURS PNEUMO ➔ ASPECT HISTOLOGIQUE DE LA MUQUEUSE BRONCHIQUE *(New England Journal of Medicine)*

	MUQUEUSE BRONCHIQUE NORMALE
	MUQUEUSE BRONCHIQUE D'UN PATIENT ASTHMATIQUE (Stade persistant modéré) - Hyperplasie des cellules épithéliales - Epaississement de la membrane basale - Infiltrat cellulaire.

2.2. ATOPIE ET TERRAIN GENETIQUE



ATTENTION REFLEXE ➔ ASTHME ET ATOPIE

La physiopathologie de l'asthme est associée à l'atopie qui constitue le terrain principal de la maladie, MAIS :
- Tous les atopiques ne sont pas asthmatiques
- La très grande majorité des asthmes est d'origine atopique.

L'atopie est la capacité génétiquement déterminée à répondre de manière exagérée et intense à une stimulation antigénique. Il s'agit donc d'un caractère héréditaire, polygénique. 90% des patients atopiques ont au moins un de leurs parents atopique.
Ce sont les allèles du système HLA qui sont le support génétique de la maladie : certains allèles ont été associés à une réponse IgE excessive lors de stimulation antigénique.

D'autres gènes candidats ont été proposés. Récemment, le gène de la métallo-protéinase ADAMS 33, une famille d'enzymes régulant la synthèse et la destruction du tissu collagène, dépendant d'ions métalliques, a été isolé et incriminé. Il jouerait un rôle régulateur des cytokines impliquées dans les réponses TH1 ou TH2. Enfin, d'autres pistes génétiques ont été récemment évoquées sans pouvoir être prouvées :
- Rôle du genre : l'asthme avant 10 ans est plus fréquent chez les garçons, après 10 ans, cette différence disparaît
- Rôle de l'ethnie : l'asthme est plus fréquent dans certaines ethnies d'Australie ou d'Amérique.

2.3. FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Les crises ou les exacerbations d'asthme peuvent être déclenchées ou favorisées par une stimulation, par des événements ou des modifications de l'environnement, endogène ou exogène (allergènes), dont la nature est variée et qui ne sont pas toujours identifiables.

PNEUMALLERGENES	Allergènes inhalés : - Acariens contenus dans la poussière - Pollens, graminées - Allergènes portés par les animaux : phanères de chat en particulier (Fel d1), de rongeurs - Moisissures et levures : *Aspergillus* surtout. Ce sont les allergènes les plus incriminés dans les déstabilisations.
ALLERGENES PROFESSIONNELS	Leur responsabilité est sous-estimée. **ATTENTION REFLEXE ➔** ASTHME PROFESSIONNEL L'asthme professionnel est une Maladie Indemnisable Professionnelle. Deux mécanismes : - Allergénique : poussières de bois, farines de blé - Toxique : irritation par produits toxiques (formaldéhyde).
ALLERGENES ALIMENTAIRES	La relation de causalité entre allergie alimentaire et asthme n'est pas bien établie. Certains produits, notamment des conservateurs et des colorants, sont incriminés.
POLLUTION	L'incidence de l'asthme est plus importante en zone urbaine : - Pollution automobile : particules diesel de petite taille, oxyde d'azote - Pollution industrielle : ozone, SO_2...
MEDICAMENTS	La crise peut être déclenchée de 2 façons : - Par l'action du principe actif : bêtabloqueurs - Par un mécanisme allergique : excipient (sulfites), principe actif (pénicilline). **A SAVOIR ➔** LA TRIADE DE WIDAL La triade de Widal associe : 1. Asthme. 2. Polypose nasale et sinusite. 3. Intolérance à l'aspirine et aux AINS. Elle ne relève pas d'un mécanisme allergique. *La triade de Widal s'explique par un mécanisme pharmacologique simple : l'inhibition des cyclo-oxygénases de type 2 diminue la production de prostaglandine E2 et favorise la production de leucotriènes (pro-inflammatoires et bronchoconstricteur) par la voie de la lipo-oxygénase.*

<table>
<tr><td>TABAGISME</td><td>Il existe une réelle aggravation de la maladie asthmatique par le tabagisme actif ou passif.

Le tabac est responsable d'une augmentation du taux d'IgE : une exposition précoce dans la vie favoriserait la survenue de la maladie chez les patients à risque.
Le tabac majore le déclin du VEMS chez l'asthmatique : le tabac est un irritant favorisant l'inflammation bronchique et l'hyperréactivité.

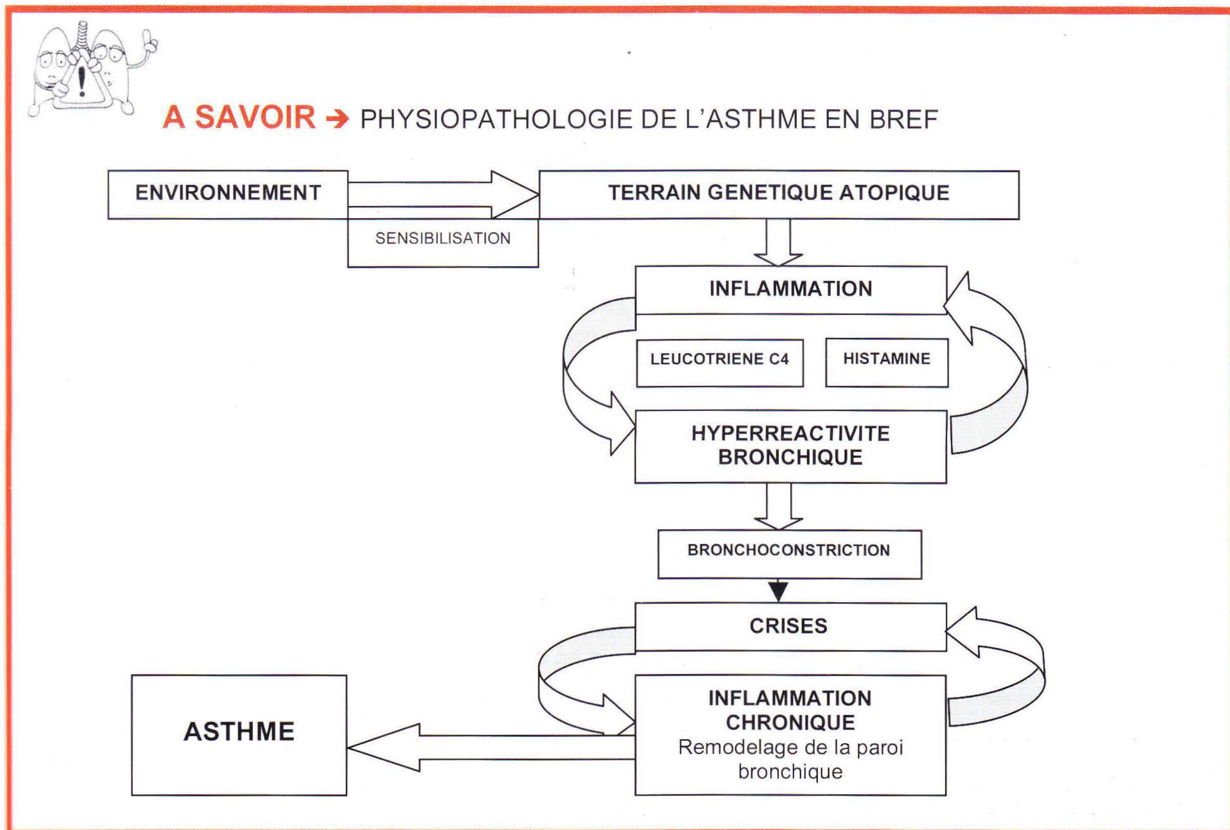
VEMS — 100% / 80% / 60% / 40% / 20% / 0% — TEMPS
Sujet sain
Asthme
Asthme + tabac

Le tabac réduit le contrôle de l'inflammation bronchique par les corticoïdes inhalés et systémiques : il y a donc plus d'exacerbations chez ces patients.</td></tr>
<tr><td>REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN</td><td>Les micro-inhalations peuvent entretenir l'inflammation bronchique et favoriser une déstabilisation de la maladie.
C'est un facteur aggravant fréquent à rechercher systématiquement.</td></tr>
<tr><td>INFECTIONS</td><td>- Les infections naso-sinusiennes chroniques responsables de jetage postérieur déstabilisent la maladie asthmatique.
- Les infections des voies aériennes basses (bronchite, grippe) sont responsables de crises d'asthme.

ATTENTION REFLEXE → VACCINATION ANTIGRIPPALE
A proposer systématiquement chez le patient asthmatique.</td></tr>
<tr><td>FACTEURS HORMONAUX</td><td>- Chez la femme, il existe des asthmes dégradés lors des cycles menstruels
- La grossesse peut interférer avec la maladie asthmatique :
1/3 d'amélioration, 1/3 d'aggravation, 1/3 de stabilité
- On observe une recrudescence de l'asthme à la ménopause, alors que la puberté est souvent associée à un contrôle de la maladie.

ATTENTION REFLEXE → ASTHME ET GROSSESSE
Les bêta-2 mimétiques ne sont absolument pas contre-indiqués pendant la grossesse. La plupart des corticoïdes inhalés non plus.</td></tr>
<tr><td>ATTEINTES DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES</td><td>- Soit des asthmes présentent des symptômes de rhinite ou rhino-sinusite chronique, dont le traitement est déterminant dans le contrôle de la maladie
- Polypose naso-sinusienne (triade de Widal).</td></tr>
</table>

A SAVOIR → PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASTHME EN BREF



3. UN DIAGNOSTIC ESSENTIELLEMENT CLINIQUE

ATTENTION REFLEXE → DIAGNOSTIC D'ASTHME

- LE DIAGNOSTIC EST ESSENTIELLEMENT CLINIQUE
- La réalisation d'un EFR est nécessaire pour affirmer le diagnostic d'asthme = mise en évidence d'un TVO réversible.

3.1. INTERROGATOIRE

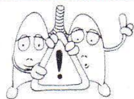
L'interrogatoire est le moment primordial de la prise en charge. Il intéresse le patient et son entourage. Il cherche à préciser plusieurs éléments qui conforteront le diagnostic.

ATOPIE	Il est nécessaire de rechercher chez le patient et dans son entourage familial la présence d'un terrain atopique : - Manifestations respiratoires : rhinites, laryngites, sinusites saisonnières - Manifestations cutanéo-muqueuses : eczéma du nourrisson, urticaire, prurit, conjonctivite - Allergie alimentaire, allergie médicamenteuse connue - Manifestations allergiques sévères : choc anaphylactique et œdème de Quincke - Asthme atopique nettement prédominant chez l'enfant. 80% des asthmes se présentent associés à une rhinite allergique.

AGE	La très grande majorité des asthmes intéresse l'enfant et l'adulte jeune avant 30 ans. - Chez l'adulte, il y a 2 pics de fréquence : avant 30 ans puis vers 45-50 ans - Chez l'enfant : prédominance masculine (70% de garçons), avec un début plus précoce chez le petit garçon, vers 3 ans, contre 8 ans chez la petite fille - 2/3 des premières crises surviennent avant 5 ans. **A SAVOIR →** ASTHME DU NOURRISSON Il est défini par l'apparition de plus de 3 épisodes de dyspnée sifflante dans les 2 premières années de la vie.
FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX	Moyen mnémotechnique : Interrogatoire **« POLICIER »**. - **P**rofession - **O**rigines : antécédents familiaux, atopie - **L**ieu de résidence : rural, urbain, exposition aux graminées... - **I**atrogénie : traitements en cours - **C**igarette ? - **I**nfections en cours : ORL, pulmonaire... - **E**ntourage : chiens, chats, fumeurs... - **R**eflux gastro-œsophagien. **A SAVOIR →** RECOMMANDATIONS SPLF - Il est recommandé d'interroger tout asthmatique sur son environnement domestique, extérieur et professionnel et de rechercher un lien entre une exposition à un allergène et la survenue de symptômes - Il est recommandé de faire une enquête allergologique chez tout asthmatique âgé de plus de 3 ans.

3.2. EXAMEN CLINIQUE

3.2.1. PENDANT LA CRISE D'ASTHME



A SAVOIR → LA CRISE D'ASTHME « CLASSIQUE »

Le déroulement d'une crise d'asthme est classiquement :

- Accès de dyspnée sifflante
- Durée : 0 à 30 minutes, moins d'un jour par définition
- Début brutal
- Souvent **nocturne** (très évocateur)
- Prédominant au temps expiratoire
- Prodromes fréquents : toux sèche
- Elle est suivie d'une classique expectoration épaisse : crachats perlés de Laennec.

D'autres symptômes peuvent être observés :
- Toux isolée possible, aussi appelée Toux Equivalente d'Asthme (TEA)
- Dyspnée ou toux lors des efforts
- Réveil nocturne inexpliqué
- Sensation d'oppression thoracique.

La répétition de crises d'asthme sur quelques jours définit une exacerbation.



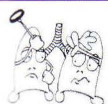
A SAVOIR → PRESENTATION DU PATIENT ASTHMATIQUE

Un asthmatique peut se présenter cliniquement de 3 façons :
- Stable
- En crise
- Asthme aigu grave.

Le caractère nocturne des symptômes est très évocateur.

3.2.2. EXAMEN PULMONAIRE

L'examen pulmonaire est normal en période inter-critique et on entend des sibilants expiratoires pendant la crise.



ATTENTION REFLEXE → EXAMEN PULMONAIRE

Le silence auscultatoire au moment de la crise est un critère de gravité.

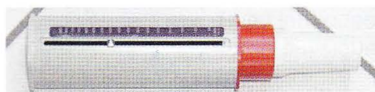
La fréquence respiratoire est normale en inter-critique alors qu'il existe une polypnée en cas de crise avec augmentation de l'ampliation et distension thoracique.

3.2.3. DEBIT EXPIRATOIRE DE POINTE (DEP)



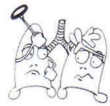
ATTENTION REFLEXE → PEAK FLOW

La mesure du **débit expiratoire de pointe,** ou peak flow, doit être obligatoirement réalisée à chaque consultation. Elle ne se substitue pas à la réalisation des EFR.
Elle permet une surveillance à chaque consultation et une auto-surveillance.
Elle peut être irréalisable en cas de crise sévère.



La mesure du débit expiratoire de pointe ou Peak Flow (PF) est une mesure de débit simple permettant de juger de l'intensité du trouble ventilatoire : c'est une mesure expiratoire forcée.

Il se mesure grâce à un débitmètre, avec embout individuel jetable :
1. Curseur en position de base.
2. Inspiration profonde.
3. Expiration forcée.
4. Il doit être supérieur à 80% de la valeur théorique pour l'âge.



ATTENTION REFLEXE → PEAK FLOW ET CRISE D'ASTHME

En cas de crise sévère, la mesure du peak flow peut être irréalisable : c'est le signe que le débit expiratoire de pointe est forcément inférieur à 80% de la valeur théorique.

3.2.4. EXAMEN CLINIQUE COMPLET

- Il est nécessaire de rechercher des signes cutanés, des adénopathies
- Un examen ORL complet s'impose chez l'enfant.

4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Le diagnostic d'asthme est essentiellement un diagnostic clinique reposant sur l'interrogatoire. Il est le plus souvent rétrospectif. C'est en consultation que le diagnostic est suspecté, le bilan paraclinique permet de confirmer l'hypothèse diagnostique (EFR), d'évaluer la gravité (degré d'obstruction) de la maladie et d'éliminer un diagnostic différentiel.

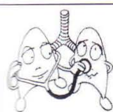
4.1. EXPLORATIONS FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES

SPIROMETRIE	- Normales en dehors des crises - Syndrome obstructif en per-critique, réversible sous bronchodilatateurs.
TEST DE REVERSIBILITE	Les EFR sont réalisées avant et après inhalation de bêtamimétiques. **A SAVOIR → TEST DE REVERSIBILITE** - Augmentation de 200 mL sur le VEMS - Et augmentation de 12% du VEMS par rapport à sa valeur théorique.
TESTS DE PROVOCATION	Ils testent l'hyperréactivité bronchique (HR). Ils sont dangereux et doivent être réservés aux asthmes professionnels ou aux fortes présomptions cliniques sans TVO aux EFR. - On dispose de tests non spécifiques (HRNS) avec la métacholine ou de tests spécifiques (HRS) utilisant directement le produit allergique - Un test est positif si une baisse de 15% du VEMS est objectivée.

Les EFR sont donc utiles :
- Au diagnostic positif
- A l'évolution de la gravité
- Au suivi de la maladie (normalisation des débits).

4.2. PRICK TEST

Les tests cutanés, ou prick tests, sont systématiques chez l'enfant de moins de 3 ans, ils ne sont réalisés chez l'adulte que si un allergène est suspecté lors de l'anamnèse. Cependant, un bilan allergologique au diagnostic initial est recommandé.



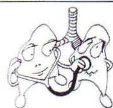
POUR LES FUTURS PNEUMO ➔ PRICK TESTS *(SPLF 2007)*

- Les prick tests sont recommandés en première intention dans le bilan allergologique
- Il est recommandé de tester les allergènes domestiques : acariens, chat, chien, les pollens d'arbres, de graminées, les moisissures les plus fréquentes
- Il est recommandé de pratiquer un prick test avec un témoin négatif et un témoin positif
- Il est recommandé de répéter les prick tests si l'asthme persiste au cours de l'enfance ou si l'évolution clinique n'est pas favorable
- Il n'est pas recommandé de répéter les prick tests dans l'évaluation de l'efficacité d'une désensibilisation.

4.3. *BIOLOGIE*

Les dosages biologiques ont peu d'intérêt en pratique.

- **HYPEREOSINOPHILIE :** elle est non spécifique et ne doit pas être recherchée en première intention
- ***DOSAGE DES IGE TOTALE :*** *titre élevé au-delà de 100 mUI/mL*
- **DOSAGE DES IGE SPECIFIQUES :** peu d'intérêt et rarement réalisé, il témoigne d'une exposition allergénique importante.



POUR LES FUTURS PNEUMO ➔ DOSAGE DES IGE *(SPLF 2007)*

- Le dosage des IgE sériques totales n'est pas recommandé en pratique chez l'asthmatique sauf dans 2 situations : avant mise en place d'un traitement par anti-IgE et lorsqu'une aspergillose bronchopulmonaire allergique est suspectée
- *La répétition des dosages d'IgE totales n'est pas recommandée* dans le suivi d'un asthme allergique sauf lorsqu'un diagnostic d'aspergillose bronchopulmonaire allergique est posé
- Il n'est pas recommandé de pratiquer le dosage des IgE sériques spécifiques en pratique courante en première intention.

4.4. RADIOGRAPHIE DE THORAX FACE ET PROFIL

- Normale le plus souvent
- Elimine les diagnostics différentiels : BPCO, OAP, tumeur compressive...

N.B. : aucune place pour la TDM en pratique courante.

5. FORMES PARTICULIERES ET DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

5.1. ASTHME D'EFFORT

TERRAIN	Sujet jeune, asthmatique connu ou non. Effort physique au froid.
CLINIQUE	La crise survient 5 à 10 minutes après un l'effort physique. Elle est secondaire au refroidissement des voies aériennes.
DIAGNOSTIC	*Test d'effort.*

5.2. ASTHME PROFESSIONNEL



ATTENTION REFLEXE ➔ ASTHME PROFESSIONNEL

- C'est une maladie professionnelle indemnisable
- Déclaration à l'observatoire des asthmes professionnels
- Eviction de l'allergène : mesures de protection, reclassement professionnel.

TERRAIN	**EXPOSITION PROFESSIONNELLE** Professions de nettoyage, boulanger, coiffeur, peintre, professionnels de santé, soudeur. Deux types d'agents causals : - Allergique : bois exotiques, animaux de laboratoire - Non allergiques : isocyanates, acides chlorhydrique et sulfurique, perchloroéthylène, etc.
CLINIQUE	L'asthme est la maladie respiratoire professionnelle la plus fréquente : - Typiquement, le patient n'a pas d'antécédent d'asthme - Les symptômes disparaissent pendant les congés et les week-ends.
DIAGNOSTIC	- **DELAIS** Entre exposition et crise. - **PRICK TEST** - **DOSAGE IgE SERIQUES SPECIFIQUES** - **MONITORING DU DEP OU DU VEMS.** **TEST DE PROVOCATION** En centre spécialisé, en hospitalisation. Potentiellement dangereux, il n'est réalisé que lorsque le diagnostic n'est pas possible par d'autres moyens.

5.3. ASPERGILLOSE BRONCHOPULMONAIRE ALLERGIQUE OU ABPA

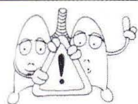
TERRAIN	Bronchopathie chronique, dilatation des bronches, immunodéprimés.
CLINIQUE	Asthme souvent sévère ou d'équilibration difficile.
DIAGNOSTIC	**RADIOGRAPHIE** Infiltrats interstitiels labiles, bronchectasies. **ECBC** Parfois présence d'*Aspergillus fumigatus*. **BIOLOGIE** - Sérologie aspergillaire positive - Présence d'IgE anti-aspergillaire - Augmentation des IgE totales et des polynucléaires éosinophiles.

5.4. SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS

TERRAIN	Révélation tardive le plus souvent. Vascularite systémique à ANCA positif.
CLINIQUE	Asthme sévère et souvent corticodépendant. **SIGNES EXTRA-RESPIRATOIRES** - Atteinte rénale : bandelette urinaire systématique - Atteinte neurologique : mono ou multinévrite… - Atteinte ORL.
DIAGNOSTIC	Il repose sur l'association à l'asthme sévère d'une hyperéosinophilie, de signes radiologiques et de signes extra-respiratoires. **RADIOGRAPHIE** Opacités alvéolaires migrantes à la radiographie de thorax. **BIOLOGIE** - Hyperéosinophilie - ANCA positifs.

5.5. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

BPCO	Une BPCO post-tabagique peut se révéler par des accès de dyspnée spastique et être améliorée par les bronchodilatateurs et les corticoïdes inhalés. L'âge tardif de survenue, le tabagisme et l'absence d'antécédents d'asthme ou d'atopie permettent généralement de différentier le diagnostic.
OAP	L'œdème aigu du poumon typique avec œdème alvéolaire est précédé et accompagné par un œdème bronchique important qui peut être responsable de sibilants. **ATTENTION REFLEXE ➔** PREMIERE CRISE D'ASTHME TARDIVE Toute première crise d'asthme après 50 ans est un OAP jusqu'à preuve du contraire.
CORPS ETRANGER	La radiographie du thorax doit être envisagée systématiquement chez l'enfant.
AUTRES	Compression des voies aériennes (radiographie de thorax), sténose trachéale. Bronchiolites du nourrisson. Sarcoïdose. Localisation d'une vascularite… Mucoviscidose.



A NOTER ➔ CE QUI EST ATYPIQUE ET REMET EN QUESTION LE DIAGNOSTIC D'ASTHME

- Asymétrie de l'auscultation
- EFR : TVO non réversible, aspect en plateau de la courbe débit/volume
- Tabagisme massif (BPCO ?
- Manifestations, notamment extra-respiratoires, atypiques.

6. SEMENTIQUE FONDAMENTALE : SEVERITE, GRAVITE, CONTROLE

Au diagnostic de la maladie asthmatique on évalue la **SEVERITE.**
Pendant une crise, on évalue sa **GRAVITE.**
Lors du suivi, on évalue le **CONTROLE.**
Sévérité et contrôle utilisent les mêmes items pour les définir. Disons que le contrôle est une notion dynamique de réévaluation.

6.1. L'EVALUATION DU STADE DE SEVERITE ET LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE INITIALE

FREQUENCE	INTERMITTENT 50%	PERSISTANT		
		LEGER 30%	MODERE 10%	SEVERE 10%
SYMPTOMES	< 1/semaine	> 1/semaine	Tous les jours	Continus
ACTIVITE PHYSIQUE	Normale	Normale	Normale	Diminuée
CRISES	Rares et brèves	Prolongées	Prolongées et perturbant le sommeil	Perturbant l'activité et le sommeil
SYMPTOMES NOCTURNES	Moins de 2 fois/mois	Plus de 2 fois/mois	Plus d'1 fois/semaine	Fréquents
CONSOMMATION DE β-MIMETIQUES	Occasionnelle	Occasionnelle	Quotidienne	Quotidienne
VEMS	> 80% de la théorique	> 80% de la théorique	60 à 80% de la théorique	< 60% de la théorique
VARIABILITE DU DEP*	< 20%	20 à 30%	> 30%	> 30%

D'après GINA (Global Initiave for Asthma) 2006.
* : Δ DEP = (DEP du soir – DEP du matin) / [½ x (DEP du soir + DEP du matin)]

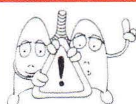
6.2. GRAVITE DES CRISES ET EXACERBATIONS D'ASTHME

PARAMETRES	Légère	Modérée	ASTHME AIGU GRAVE	
			Grave	**Arrêt respiratoire imminent**
Dyspnée	A la marche, peut s'allonger	En parlant, assis	Au repos, penché en avant	
Parle avec	Phrases	Morceaux de phrases	Mots	
Neurologique	Peut être agité	Souvent agité	Souvent agité	Confus, coma
Fréquence Respiratoire	Augmentée	Augmentée	> 25	
Mise en jeu muscles respiratoires accessoires	Non	Oui	Oui	Epuisement
Sibilants	Modérés, expiratoires	Bruyants	Bruyants	Absence
Fréquence Cardiaque	< 100	110-120	> 120	Bradycardie, hypotension
DEP initial (% prédit)	> 80%	60-80%	< 50% (< 100 L/min adultes)	
PaO_2 et/ou **$PaCO_2$**	Normal (test non nécessaire) < 45 mmHg	> 60 mmHg < 45 mmHg	< 60 mmHg cyanose possible > 45 mmHg	
SpO_2	> 95%	91-95%	< 90%	

6.3. CONTROLE DE LA MALADIE LORS DU SUIVI

D'après les recommandations de l'ANAES-AFSSAPS/septembre 2004, le contrôle de l'asthme peut être classé en 3 niveaux : optimal, acceptable et inacceptable. La stratégie thérapeutique doit être adaptée au niveau de contrôle.

OPTIMAL	- Stricte normalité des critères de contrôle - Obtention du meilleur compromis possible entre degré de contrôle acceptable et acceptation du traitement.
ACCEPTABLE	Tous les critères de contrôle sont satisfaisants.
INACCEPTABLE	1 ou plusieurs critères de contrôle ne sont pas satisfaisants.



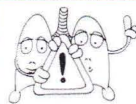
A SAVOIR → CRITERES DE CONTROLE DE L'ASTHME
Moyen mnémotechnique : « VASEUSE »

VEMS	VEMS > 85% de la valeur personnelle.
ABSENTEISME	Aucun absentéisme professionnel ou scolaire.
SYMPTOMES DIURNES	< 4 fois/semaine.
EXACERBATIONS	Légères, peu fréquentes.
UTILISATION de BETAMIMETIQUES	< 4 doses/semaine (action rapide).
SYMPTOMES NOCTURNES	< 1 nuit/semaine.
EXERCICE PHYSIQUE	Normal.
Optionnel : variation DEP sur la journée < 15%.	

La période de contrôle dure entre 1 semaine et 3 mois.

7. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE D'UN ASTHMATIQUE

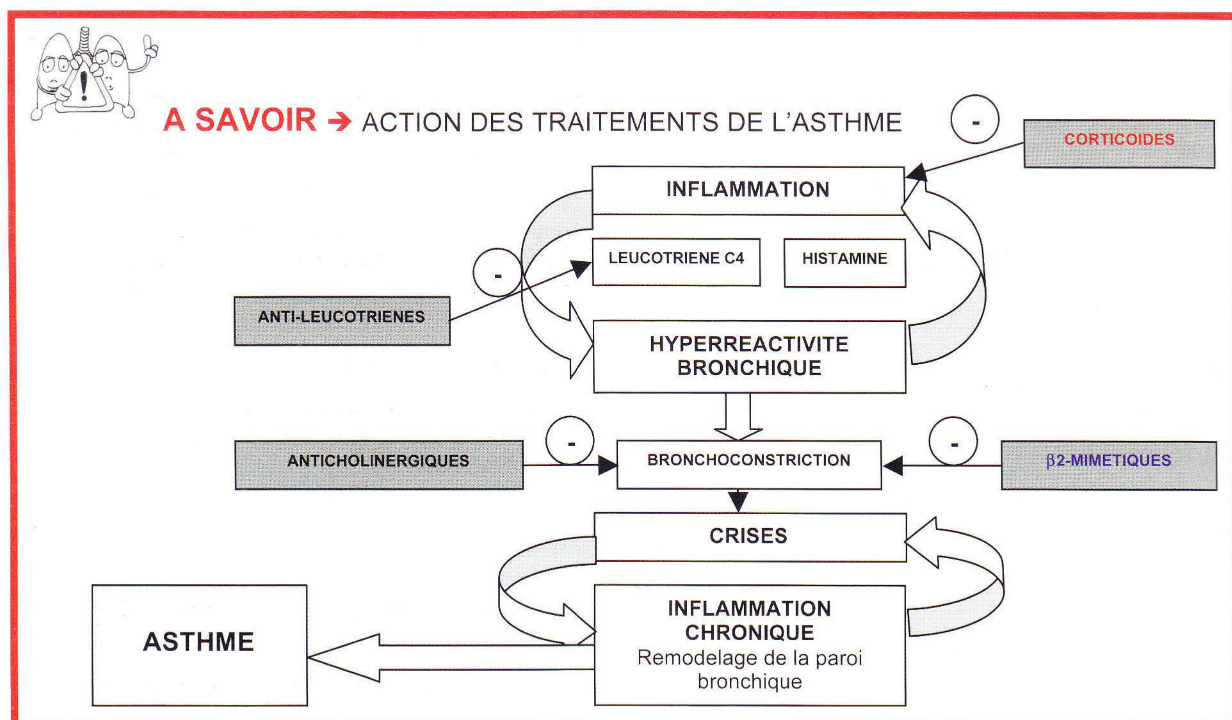
Le traitement de fond a avant tout une action anti-inflammatoire dont l'objectif est de prévenir la survenue de crises et d'améliorer la qualité de vie des patients.



A SAVOIR → LES PRINCIPES DU TRAITEMENT DE L'ASTHME

Moyen mnémotechnique : « FECES »

FOND
EDUCATION
CRISE
EVICTION
SURVEILLANCE

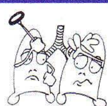


7.1. TRAITEMENT DE FOND

7.1.1. PRINCIPES

Le traitement de fond de l'asthme repose sur des anti-inflammatoires. L'objectif de ce traitement est de faire disparaître les symptômes en limitant l'inflammation de la paroi bronchique.

7.1.2. LES CORTICOIDES INHALES (CSI)



ATTENTION REFLEXE → TRAITEMENT DE FOND DE L'ASTHME

Les corticoïdes par voie inhalée sont le traitement anti-inflammatoire de référence de l'asthme. Ils sont administrés en 2 prises quotidiennes.

MOLECULES	**BECLOMETASONE** Beclojet®, Béclométasone Merck®, Bécotide®, Qvar®, Beclone®, Beclospin®, Miflasone®. **BUDESONIDE** Pulmicort®, Miflonil®, Novopulmon®. **FLUTICASONE** Flixotide®.
ACTION	Action anti-inflammatoire locale au niveau bronchique.

<table>
<tr><td>POSOLOGIE</td><td>
ADULTE
<table>
<tr><th>µg/jour</th><th>DOSES FAIBLES</th><th>DOSES MOYENNES</th><th>DOSES FORTES</th></tr>
<tr><td>BECLOMETASONE
(Sauf Qvar® et Nexxair® : doses /2)</td><td>< 500</td><td>500-1 000</td><td>> 1 000</td></tr>
<tr><td>BUDESONIDE</td><td>< 400</td><td>400-800</td><td>> 800</td></tr>
<tr><td>FLUTICASONE</td><td>< 250</td><td>250-500</td><td>> 500</td></tr>
</table>
ENFANT
Les doses sont divisées par 2 par rapport au tableau ci-dessus.
</td></tr>
<tr><td>EFFETS SECONDAIRES</td><td>
ATTENTION REFLEXE
Les corticoïdes inhalés n'ont pas d'effet secondaire systémique aux posologies usuelles.

EFFETS SECONDAIRES LOCAUX
- Irritation locale transitoire : toux, gêne laryngée, raucité de la voix
- Candidose oropharyngée : prévention par rinçage de la bouche à l'eau après chaque prise systématique (à noter sur l'ordonnance).
</td></tr>
</table>

7.1.3. BETA-2 MIMETIQUES DE LONGUE DUREE D'ACTION (B_2LA)

Un traitement bronchodilatateur de longue durée d'action (actif sur 12 heures) peut être aussi prescrit dans le cadre du traitement de fond et en association avec un stéroïde inhalé :

<table>
<tr><td>MOLECULES</td><td>
INHALEES
- FORMOTEROL
Foradil®, Formoair®
- SALMETEROL
Serevent®.

VOIE ORALE
- BAMBUTEROL
Oxéol®
- TERBUTALINE
Bricanyl LP®.
</td></tr>
<tr><td>ACTION</td><td>Action bronchodilatatrice d'apparition retardée mais prolongée (12 à 24 h).</td></tr>
<tr><td>POSOLOGIE</td><td>
INHALEES
La dose en gras correspond à la dose délivrée par 1 inhalation de produit :
- FORMOTEROL : 12-24 µg x 2/jour
- SALMETEROL : 50-100 µg x 2/jour.

VOIE ORALE
- BAMBUTEROL (cp à 10 mg) : 10 à 20 mg, le soir en 1 prise
TERBUTALINE (cp à 5 mg) : 5 mg matin et soir.
</td></tr>
</table>

EFFETS SECONDAIRES	- Troubles du rythme cardiaque : tachycardie sinusale (le plus fréquent), fibrillation auriculaire, tachycardie supraventriculaire, extrasystoles - Tremblements des extrémités (fréquent) - Crampes musculaires - Troubles du sommeil - Sueurs, céphalées, vertiges - Hypokaliémie - Hyperglycémie : précautions chez le diabétique - Rarement, œdème pulmonaire.

7.1.4. ASSOCIATIONS BETAMIMETIQUE + CORTICOIDE

Les laboratoires pharmaceutiques ont développé des associations aux posologies usuelles des corticoïdes inhalés et des bêtamimétiques de longue durée d'action.

MOLECULES (BETAMIMETIQUE + CORTICOIDE)	**FORMOTEROL + BECLOMETASONE** Innovair®. **FORMOTEROL + BUDESONIDE** Symbicort®. **SALMETEROL + FLUTICASONE** Seretide®.
AVANTAGES	- Meilleure observance au traitement - Pas d'arrêt du corticoïde au profit du bêtamimétique - Coût global moins élevé.
INCONVENIENT	Posologie difficile à adapter en cas de non contrôle de l'asthme.

7.1.5. LES THERAPEUTIQUES D'EXCEPTION

TRAITEMENTS « HISTORIQUES »	**THEOPHYLLINE** La théophylline est un traitement historique abandonné aujourd'hui sauf dans quelques rares exceptions. Elle est moins efficace que les corticoïdes inhalés et a de nombreux effets secondaires. **CROMONES** Classiquement indiqué en prévention de l'asthme d'effort chez l'adulte, le chromoglycate n'est pratiquement plus prescrit aujourd'hui.
ANTI-LEUCOTRIENES (AL)	Ils agissent comme agonistes aux récepteurs aux cystéinyl-leucotriènes. Ils sont indiqués en cas d'asthme persistant modéré non contrôlé par un traitement combiné ou d'asthme d'effort. **MONTELUKAST** (Singulair®) à la posologie de 1 cp à 10 mg/jour. **EFFETS SECONDAIRES RARES** - Douleurs abdominales, diarrhée, nausée, vomissements - Hépatite cholestatique - Allergies - Céphalées, somnolence, hallucinations - Myalgies, crampes musculaires - Ecchymoses.

ANTICORPS ANTI-IgE	Ils sont indiqués en cas d'asthme allergique persistant sévère mal contrôlé par un traitement combiné avec élévation des IgE, chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans. **POUR LES FUTURS PNEUMO →** LES ANTI-IgE - Le caractère allergique de l'asthme doit être prouvé - Le VEMS doit être < 80% de la théorique sous traitement conventionnel optimal. Prescription initiale hospitalière et réservée aux spécialistes en pneumologie ou en pédiatrie. **OMALIZUMAB** L'omalizumab (Xolair®) est un anticorps monoclonal humanisé qui se fixe de manière sélective aux IgE humaines. **POSOLOGIE** - La posologie est déterminée en fonction du taux initial d'IgE et du poids du patient - La dose maximale recommandée est de 375 mg en injection sous-cutanée toutes les 2 semaines. **EFFETS SECONDAIRES** - Réaction au point d'injection : gonflement, douleur - Céphalée, somnolence - Toux, bronchospasme allergique - Nausée, diarrhée - Réaction anaphylactique : urticaire - Hypotension orthostatique.

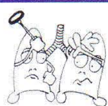
7.1.6. INDICATION DU TRAITEMENT DE FOND SELON LA GRAVITE

INTERMITTENT	PERSISTANT		
	LEGER Palier 2 (voir 7.5 Surveillance)	**MODERE Palier 3**	**SEVERE**
PAS DE TRAITEMENT DE FOND	**CORTICOSTEROIDES INHALES (CSI)**	**CORTICOSTEROIDES INHALES (CSI)**	**CORTICOSTEROIDES INHALES (CSI)**
	+	**BETAMIMETIQUES DE LONGUE DUREE D'ACTION (B_2LA)**	**BETAMIMETIQUES DE LONGUE DUREE D'ACTION (B_2LA)**
		+	ANTI-LEUCOTRIENES IMMUNOTHERAPIE

7.2. EDUCATION

Son efficacité est prouvée sur plusieurs critères d'évaluation du contrôle de la maladie.

C'est un travail multidisciplinaire : médecins, infirmiers, kinésithérapeutes, psychologues. Il faut utiliser au maximum les structures spécialisées (école de l'asthme). C'est une recommandation de l'HAS.



ATTENTION REFLEXE ➔ EDUCATION DU PATIENT ASTHMATIQUE

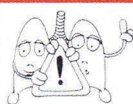
- L'éducation du patient asthmatique est un point clé de la prise en charge
- Elle s'adresse à tous les patients et à leur entourage
- La mise en situation pratique à l'introduction du traitement est obligatoire
- Un patient doit TOUJOURS avoir son traitement de la crise sur lui.

L'éducation permet d'obtenir un meilleur **contrôle** de la maladie par une meilleure **observance :** meilleure utilisation des traitements inhalés, limitation de l'inobservance et des abandons thérapeutiques.

C'est un processus dynamique personnalisé, multi-étape. Il doit privilégier les méthodes éducatives et interactives. Il est nécessaire de délivrer au patient un PLAN D'ACTION ECRIT simple basé sur les symptômes ressentis et/ou le DEP. L'entourage du patient est partie prenante de l'éducation.

Les grandes étapes sont :
a) Entretien éducatif initial : sévérité, contrôle de la maladie et préciser le cadre psychosocial du patient
b) Contrat éducatif : définir avec le patient les compétences à acquérir
c) Mise en place d'activités éducatives
d) Evolution des acquis (consultation de surveillance)

Le maintien d'un suivi régulier et prolongé est le meilleur garant d'un succès éducatif.

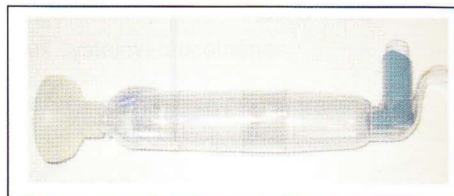


A SAVOIR ➔ LES OBJECTIFS DE L'EDUCATION DU PATIENT ASTHMATIQUE

- Exprimer son vécu et ses représentations de la maladie
- Compréhension des mécanismes de la maladie
- Connaître les facteurs aggravants de la maladie (contrôler son environnement)
- Critères de gravité d'une crise
- Caractère potentiellement mortel de la maladie
- Utilisation correcte des traitements
- Auto-surveillance et suivi régulier (savoir utiliser un DEP)
- Reconnaître une exacerbation, en particulier savoir interpréter une augmentation de la fréquence de consommation des bronchodilatateurs.

7.2.1. SAVOIR UTILISER UN AEROSOL DOSEUR

Un moment essentiel de la mise en place du traitement de l'asthme repose sur la présentation du matériel au patient : la meilleure galénique est celle qui permet la meilleure compliance et la meilleure prise. L'utilisation d'un aérosol doseur requiert une bonne coordination (déclenchement-inspiration) et la connaissance du matériel utilisé. La forme du distributeur, son mode de déclenchement doivent être pris en compte dans le choix du traitement. Si la coordination est difficile la chambre d'inhalation (cf. photo) est un moyen facilitant la prise du traitement, en particulier chez l'enfant. Les formes combinées améliorent l'observance au traitement de fond.



AEROSOLS DOSEURS EN SPRAY	Un aérosol doseur (spray) peut utiliser 2 technologies : - Une suspension contenant le principe actif (Ventoline®, Pulmicort®) qui doit être mélangé au gaz propulseur avant utilisation pour être aérosolisé - Une solution contenant le principe actif (Innovair®) sous forme de microparticules qui n'a pas besoin d'être mélangé à son gaz propulseur pour être aérolisé.

POUDRE INHALEE SANS GAZ	- Turbuhaler ou Diskus - Dose automatisée (auto-haler) - Elles gênent certains patients car elles sont inodores : 50% des patients ne perçoivent pas la prise du traitement.
NEBULISATION	Microgouttes propulsées par un gaz.

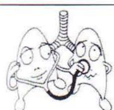


A SAVOIR → UTILISER UN AEROSOL DOSEUR

Pour libérer une dose de produit d'un inhalateur :

1. Mélange du gaz et de la solution en agitant le spray.
2. Expirer PUIS mettre l'embout buccal en place.
3. Libérer la dose de produit en inspiration (en appuyant ou automatique).
4. Retenir sa respiration quelques secondes.

Principal inconvénient : nécessite une coordination main-poumon parfaite.



POUR LES FUTURS PNEUMO → LES PRINCIPAUX AEROSOLS DOSEURS

AEROSOL-DOSEUR « CLASSIQUE »	**TECHNIQUE** Une cartouche métallique du produit sous pression est enchâssée dans le distributeur à embout buccal. 1. Expirer profondément. 2. Mettre l'embout buccal en place, fond de la cartouche vers le haut. 3. Commencer à inspirer en pressant sur la cartouche métallique. 4. Inspirer profondément. 5. Retirer l'embout et compter jusqu'à 10 en retenant sa respiration. **MOLECULES** - **Bêtamimétique :** Ventoline®, Formoair®, Serevent®. - **Anticholinergique :** Atrovent®. - **Corticoïdes inhalés :** Bécotide®, Beclone®, Beclojet®, Pulmicort®, Flixotide®, Béclométasone Merck®. - **Association :** Seretide®, Innovair®.
DISKHALER* DISKUS	**TECHNIQUE** Après chargement du disque : 1. Soulever le couvercle au maximum pour percer la cupule, puis refermer le disque (Diskhaler) ou ouvrir et pousser jusqu'à la butée (Diskus). 2. Expirer profondément. 3. Mettre l'embout buccal en place. 4. Inspirer profondément. 5. Retirer l'embout et compter jusqu'à 10 en retenant sa respiration. **MOLECULES** - **Corticoïdes inhalés :** Flixotide Diskus® - **Association :** Seretide Diskus®.
TURBUHALER*	**TECHNIQUE** 1. Dévisser le capuchon. 2. Tourner la mollette à droite. 3. Revenir à gauche jusqu'au « clic ». 4. Expirer. 5. Mettre l'embout buccal en place. 6. Inspirer. 7. Retenir sa respiration 3 secondes. **MOLECULES** - **Bêtamimétiques :** Bricanyl® - **Corticoïdes inhalés :** Pulmicort® - **Association :** Symbicort®.

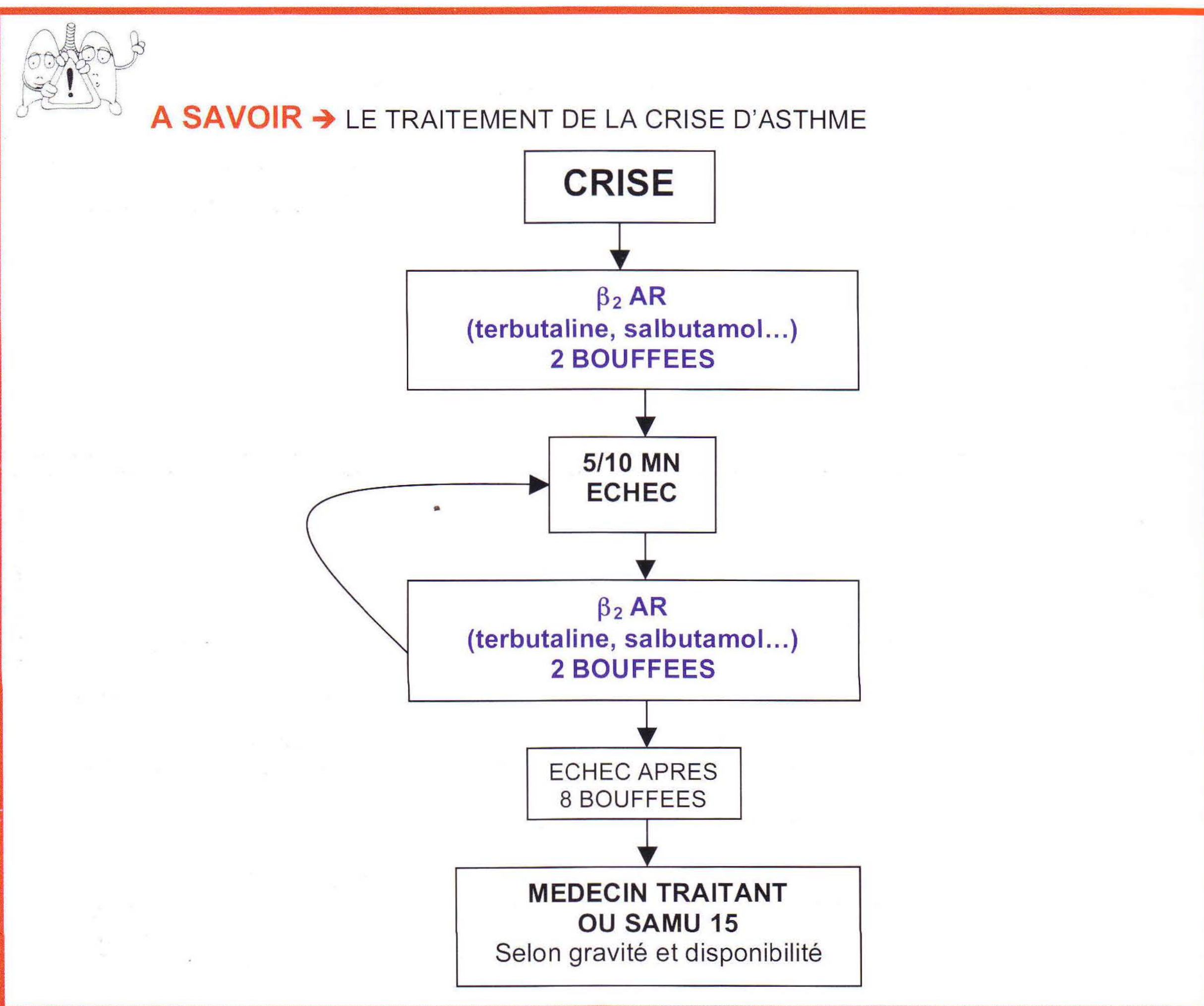
* Aucune coordination main-poumon n'est nécessaire.

7.2.2. EDUCATION ET CORTICOTHERAPIE ORALE

La prescription d'une corticothérapie orale « de secours » en cas de dégradation ou de crise sévère est acceptable après vérification de certains acquis au niveau de l'éducation. L'utilisation d'une corticothérapie orale par le patient IMPOSE UNE CONSULTATION RAPIDE. Rien ne doit retarder la consultation car c'est un critère de gravité.

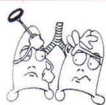
7.3. TRAITEMENT DE LA CRISE D'ASTHME SIMPLE

Le traitement d'une crise simple repose sur l'inhalation d'un bêta-2 mimétique d'action rapide (β_2 AR). L'essentiel est d'éduquer le patient de sorte qu'il consulte un médecin encas de non amélioration après 2 à 3 prises (à écrire sur l'ordonnance).



MOLECULES	**TERBUTALINE** Bricanyl®. **SALBUTAMOL** Ventoline®, Airomir Autohaler®, Asmasal Clickhaler®, Ventilastin Novolizer®. **PIRBUTEROL** Maxair Autohaler®.
ACTION	Bronchodilatateur bêta-2 mimétique d'action rapide et de courte durée (3 à 6 h).

POSOLOGIE	1 à 2 bouffées en cas de crise.
EFFETS SECONDAIRES	- Tremblements des extrémités - Tachycardie - Céphalée - Crampes musculaires - Hypokaliémie.



ATTENTION REFLEXE

- Les corticoïdes inhalés NE SONT PAS le traitement de la crise simple*
- Le patient doit TOUJOURS avoir son bêtamimétique sur lui.

* Une AMM vient d'être accordée à l'association FORMOTEROL/BUDENOSIDE (Symbicort®), mais il n'y a aucun recul sur son utilisation dans cette indication.

7.4. EVICTION

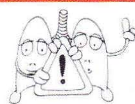
EVICTION DE L'ALLERGENE	**ATTENTION REFLEXE** L'éviction de l'allergène responsable doit être réalisée à chaque fois que c'est possible. - Traitement anti-acariens : réduction de l'humidité, housse anti-acarien, literie spécifique. La charge allergénique en acariens au domicile peut s'évaluer (Acarex® test) - Animaux domestiques, plumes.
DESENSIBILISATION	**IMMUNOTHERAPIE SPECIFIQUE PAR VOIE SOUS-CUTANEE (ITS)** Elle est surtout évaluée pour les acariens et les pollens pour lesquels elle est efficace sur la consommation en médicament, les symptômes d'asthme et le niveau de l'hyperréactivité bronchique. Le rôle de l'allergène incriminé doit être démontré. - Il est recommandé de ne pas réaliser une désensibilisation avec plus de 2 allergènes appartenant à des familles différentes - Certaines désensibilisations à des allergènes sont prouvées : acariens, graminées - 1 décès pour 2 millions d'injections : risque majeur de bronchospasme - Elle ne s'entend qu'une fois la maladie contrôlée et les EFR normalisées.
ARRET DU TABAC	L'arrêt du tabac est impératif pour un bon contrôle de l'asthme.

TRAITEMENT D'UNE RHINITE ALLERGIQUE	La maladie asthmatique est plus difficile à équilibrer chez un patient qui présente une rhinite allergique associée. **ATTENTION REFLEXE** Il est recommandé par l'HAS de rechercher et de traiter une éventuelle rhinite allergique associée chez le patient asthmatique. On associe au traitement de l'asthme : - Un corticoïde local par voie nasale - Un traitement antihistaminique *per os* - Un lavage quotidien au sérum physiologique des fosses nasales.
ASTHME PROFESSIONNEL	- Déclaration en maladie professionnelle - Reclassement professionnel.

7.5. SURVEILLANCE

La surveillance a pour but d'évaluer le contrôle de l'asthme.
La fréquence des consultations et des EFR dans le suivi de l'asthme se base sur la dose de corticostéroïdes inhalés (CSI) et fait l'objet d'une recommandation professionnelle de l'HAS (2004).

CSI	CONSULTATIONS	EFR
FORTE DOSE	4 par an	2 à 4 par an
DOSE MOYENNE OU FAIBLE	2 par an	1 à 2 par an
AUCUNE	1 par an	1 par an ou moins



A SAVOIR → CRITERES DE CONTROLE DE L'ASTHME SELON L'HAS

Moyen mnémotechnique « VASEUSE »

VEMS	VEMS > 85% de la valeur personnelle.
ABSENTEISME	Aucun absentéisme professionnel ou scolaire.
SYMPTOMES DIURNES	< 4 fois/semaine.
EXACERBATIONS	Légères, peu fréquentes.
UTILISATION BETAMIMETIQUES	< 4 doses/semaine (action rapide).
SYMPTOMES NOCTURNES	< 1 nuit/semaine.
EXERCICE PHYSIQUE	Normal.
Optionnel : variation DEP sur la journée < 15%.	

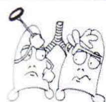
Le tableau suivant rappelle la définition du contrôle de l'asthme.

OPTIMAL	- Stricte normalité des critères de contrôle - Obtention du meilleur compromis possible entre degré de contrôle acceptable et acceptation du traitement.
ACCEPTABLE	Tous les critères de contrôle sont satisfaisants.
INACCEPTABLE	1 ou plusieurs critères de contrôle ne sont pas satisfaisants.

Le tableau suivant propose une stratégie d'adaptation du traitement de fond selon le contrôle de la maladie. Un délai minimal de 3 mois paraît nécessaire à sa réévaluation et son adaptation thérapeutique.

SEVERITE	Intermittent	Persistant léger	Persistant modéré	Persistant sévère	
CONTROLE	**Palier 1**	**Palier 2**	**Palier 3**	**Palier 4**	**Palier 5**
TRAITEMENT DE LA CRISE	β_2AR	β_2AR	β_2AR	β_2AR	β_2AR
TRAITEMENT DE FOND	∅	**CSI faible dose**	**CSI faible dose + β_2LA** ou CSI moyenne/forte dose ou CSI faible dose + AL ou théophylline	**CSI moyenne/forte dose + β_2LA** **+** Anti-leucotriènes ou théophylline	Corticoïdes systémiques Anti-IgE (Xolair®)

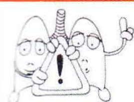
8. TRAITEMENT DES EXACERBATIONS



ATTENTION REFLEXE → EXACERBATION DE L'ASTHME

- Dégradation sur plusieurs jours
- Recrudescence des symptômes
- Surconsommation de bêtamimétique de courte durée d'action.

Une exacerbation ou la répétition de crises même bien contrôlées par un traitement simple sur une courte période traduisent un déséquilibre de la maladie nécessitant une consultation urgente.
Le traitement comprend :
- Des nébulisations de bêtamimétiques de courte durée d'action
- Une corticothérapie systémique en cure courte (moins de 5 jours) se discute devant une exacerbation : la prescription de corticoïde définit le caractère grave d'une exacerbation.

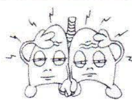


A SAVOIR → CORTICOTHERAPIE SYSTEMIQUE DANS L'ASTHME

La prise de corticoïde peut être une automédication dont le cas est prévu et expliqué au patient. On lui aura alors prescrit une corticothérapie « au cas où », en expliquant quand et comment la prendre.

La prise de corticoïdes nécessite TOUJOURS une consultation : c'est un point essentiel de l'éducation thérapeutique du patient.

- Recherche et correction du facteur déclenchant.



A RETENIR → ASTHME

TERRAIN ATOPIQUE

DIAGNOSTIC CLINIQUE
- Accès de dyspnée sifflante
- Durée : 0 à 30 minutes
- Début brutal
- Souvent nocturne
- Prédominant au temps expiratoire
- Prodromes fréquents : toux sèche
- Suivie d'une classique expectoration épaisse : crachats perlés de Laennec.

STADES DE SEVERITE	INTERMITTENT 50%	PERSISTANT		
		LEGER 30%	MODERE 10%	SEVERE 10%
SYMPTOMES	< 1/semaine	> 1/semaine	Tous les jours	Continus
ACTIVITE PHYSIQUE	Normale	Normale	Normale	Diminuée
CRISES	Rares et brèves	Prolongées	Prolongées et perturbant le sommeil	Perturbant l'activité et le sommeil
SYMPTOMES NOCTURNES	Moins de 2 fois/mois	Plus de 2 fois/mois	Plus d'1 fois/semaine	Fréquents
CONSOMMATION DE β-MIMETIQUES	Occasionnel	Occasionnel	Quotidienne	Quotidienne
VEMS	> 80% de la théorique	> 80% de la théorique	60 à 80% de la théorique	< 60% de la théorique
VARIABILITE DU DEP*	< 20%	20 à 30%	> 30%	> 30%

EFR
Syndrome obstructif en crise, normales entre les crises.
Réversibilité.

TRAITEMENT « FECES »

FOND
- **Corticostéroïdes inhalés :**
  - Ils luttent contre l'inflammation des bronches
  - Le dosage nécessaire à l'équilibre de l'asthme définit la fréquence du suivi.
- **Bêtamimétiques de longue durée d'action**
- **Autres :** anti-IgE, anti-leucotriènes
- **Indications :** en fonction des stades de gravité.

ASTHME INTERMITTENT	PERSISTANT		
	LEGER	MODERE	SEVERE
PAS DE TRAITEMENT DE FOND	CORTICOSTEROIDES INHALES	CORTICOSTEROIDES INHALES	CORTICOSTEROIDES INHALES
	+	BETAMIMETIQUES DE LONGUE DUREE D'ACTION	BETAMIMETIQUES DE LONGUE DUREE D'ACTION
		+	ANTI-LEUCOTRIENES IMMUNOTHERAPIE

SEVERITE	Intermittent	Persistant léger	Persistant modéré	Persistant sévère	
CONTROLE	**Palier 1**	**Palier 2**	**Palier 3**	**Palier 4**	**Palier 5**
TRAITEMENT DE LA CRISE	β_2AR	β_2AR	β_2AR	β_2AR	β_2AR
TRAITEMENT DE FOND	∅	**CSI faible dose**	**CSI faible dose** + β_2LA ou CSI moyenne/forte dose ou CSI faible dose + AL ou théophylline	**CSI moyenne/forte dose** + β_2LA **+/-** Anti-leucotriènes ou théophylline	Corticoïdes systémiques Anti-IgE (Xolair®)

EDUCATION
CRISE
- Il repose sur la prise de 2 bouffées de bêtamimétiques de courte durée d'action, à répéter toutes les 5 minutes jusqu'à ce que la crise cède
- Au bout de 8 bouffées, si la crise ne cède pas → SAMU/médecin traitant.

EVICTION
- Des allergènes
- Traitement d'une rhinite allergique
- Reclassement professionnel.

SURVEILLANCE
De la tolérance et de la compliance au traitement :
- Consultations régulières avec mesure du DEP systématique
- Consommation en bêtamimétique et fréquence des symptômes diurnes et nocturnes.

ANNEXE ➔ FICHE DE SURVEILLANCE POUR LE PATIENT

Mon test de contrôle de l'asthme*

Déterminez votre score de contrôle de l'asthme

Étape 1 : entourez votre score pour chaque question et reportez le chiffre dans la case à droite. Veuillez répondre aussi sincèrement que possible. Ceci vous aidera, votre médecin et vous-même, à mieux comprendre votre asthme.

✓ Au cours des 4 dernières semaines, votre asthme vous a-t-il gêné(e) dans vos activités au travail, à l'école/université ou chez vous ?

Tout le temps	La plupart du temps	Quelquefois	Rarement	Jamais	Points
1	2	3	4	5	

✓ Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous été essoufflé(e) ?

Plus d'une fois par jour	Une fois par jour	3 à 6 fois par semaine	1 ou 2 fois par semaine	Jamais	Points
1	2	3	4	5	

✓ Au cours des 4 dernières semaines, les symptômes de l'asthme (sifflements dans la poitrine, toux, essoufflement, oppression ou douleur dans la poitrine) vous ont-ils réveillé(e) la nuit ou plus tôt que d'habitude le matin ?

4 nuits ou + par semaine	2 à 3 nuits par semaine	Une nuit par semaine	1 ou 2 fois en tout	Jamais	Points
1	2	3	4	5	

✓ Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous utilisé votre inhalateur de secours ou pris un traitement par nébulisation (par exemple salbutamol, terbutaline) ?

3 fois par jour ou plus	1 ou 2 fois par jour	2 ou 3 fois par semaine	1 fois par sem. ou moins	Jamais	Points
1	2	3	4	5	

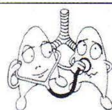
✓ Comment évalueriez-vous votre asthme au cours des 4 dernières semaines ?

Pas contrôlé du tout	Très peu contrôlé	Un peu contrôlé	Bien contrôlé	Totalement contrôlé	Points
1	2	3	4	5	

Étape 2 : additionnez vos points pour obtenir votre score total.

Total

Bien vivre avec son asthme c'est avoir un asthme contrôlé.
Si votre score est à moins de 20, votre asthme n'est peut-être pas contrôlé. Consultez votre médecin et apportez lui les résultats de ce test pour en discuter avec lui.



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ VALEURS THEORIQUES DU DEP (L/MN) EN FONCTION DE L'AGE ET DE LA TAILLE

	TAILLE					
	HOMME			*FEMME*		
AGE	**170**	**180**	**190**	**155**	**160**	**170**
20	583	597	611	463	468	478
30	625	641	655	478	484	478
40	629	644	658	472	478	494
50	**610**	625	639	456	461	471
60	579	594	607	433	438	447
70	542	555	567	407	412	421
80	501	513	525	379	384	392

Asthme : Education thérapeutique — Item 226

Multidisciplinaire	1
A chaque consultation	
Pourquoi ?	
- **Efficacité supérieure à l'information seule**	1
- **Apprentissage de l'autogestion du traitement**	1
Pour quels patients ?	
- **Précocement pour tous les patients**	1
Dans quels lieux ?	
- **En consultation**	1
Education thérapeutique **intégrée au protocole de soin**	2
Quatre piliers de l'éducation :	
- **Evaluer avec le patient son asthme** (contrôle et sévérité)	3
- **S'assurer d'une bonne maîtrise et adhésion au traitement**	3
- **Obtenir une bonne maîtrise de l'environnement**	3
- **Maintenir l'activité physique**	3
Orale et écrite	1

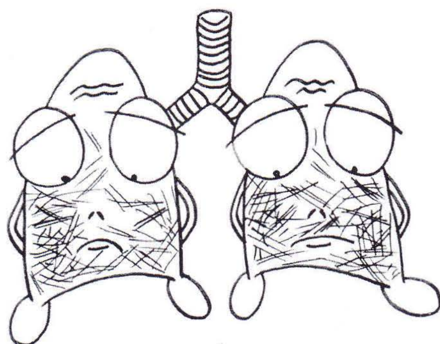
(Education thérapeutique - HAS, 2001)

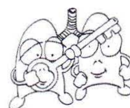
(Education thérapeutique de l'enfant asthmatique - HAS, 2002)

Commentaires personnels

1er tour	/20
2ème tour	/20
3ème tour	/20

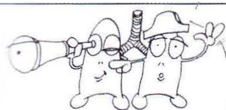
PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES





MOTS CLES

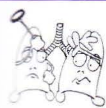
- Aiguë/chronique
- Lavage broncho-alvéolaire
- Alvéolite
- TDM thoracique
- Verre dépoli, micronodules
- Sarcoïdose } chronique
- Maladie de système } chronique
- Fibrose idiopathique } chronique
- OAP } aiguë
- Causes infectieuse. } aiguë



OBJECTIFS ECN → MODULE 8, QUESTION N°112 : PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE DIFFUSE

Savoir diagnostiquer une pneumopathie interstitielle diffuse.

1. PRESENTATION CLINIQUE



ATTENTION REFLEXE → PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE DIFFUSE (PID)

Les symptômes révélant les pneumopathies interstitielles sont aspécifiques :
- Dyspnée à préciser
- Toux peu productive.

Il n'est pas rare que la découverte soit fortuite sur un cliché de thorax de dépistage (anesthésie, médecine du travail) ou dans le cadre du bilan d'une autre pathologie.

Le mode d'installation est un élément déterminant de l'orientation diagnostique.

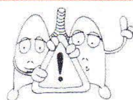
Des symptômes extra-respiratoires, une altération de l'état général, fièvre, sueurs, douleurs musculaires, etc. doivent être recherchés.

2. DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DE PID

L'imagerie permet de préciser la nature des lésions et leur répartition et d'affiner les hypothèses diagnostiques.

2.1. RADIOGRAPHIE DE THORAX

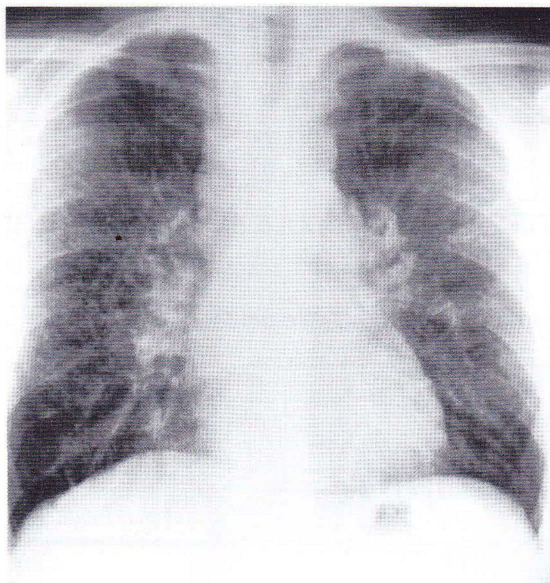
Elle retrouve des opacités interstitielles évocatrices. Cependant, la radio pulmonaire standard normale n'élimine pas le diagnostic (10% des cas de PID).



A SAVOIR → OPACITES INTERSTITIELLES

Opacités :
- Non confluentes à contours nets, le plus souvent non systématisées
- Micronodulaires : moins de 7 mm de diamètre
- Linéaires et réticulées (≠ entrecroisement d'opacités linéaires)
- Aspect en verre dépoli : augmentation de la densité n'effaçant pas la trame vasculaire.

SYNDROME INTERSTITIEL



2.2. SCANNER THORACIQUE

C'est l'examen clé de référence pour l'analyse du parenchyme pulmonaire, autant au niveau du diagnostic que du suivi évolutif.

2.2.1. REALISATION DE L'EXAMEN

Recommandations du GERMOP 2001 (Groupe d'Etudes et de Recherche des Maladies Orphelines Pulmonaires) :
- Injection de produit de contraste recommandée pour l'analyse du médiastin (en l'absence d'atteinte rénale)
- Coupes standards épaisses de 5 mm, sur l'ensemble du thorax en acquisition spiralée
- Coupes fines de 1,5 mm espacées de 10 mm reconstruites en haute résolution
- Une 3ème série identique à la seconde mais en expiration forcée peut être réalisée en cas de suspicion de bronchiolite à la recherche d'un trapping qui se traduit par une hétérogénéité en mosaïque et stigmatise un piégeage aérien distal par atteinte bronchiolaire.

2.2.2. LESIONS ELEMENTAIRES

L'analyse sémiologique est difficile, certains aspects sont classiques, bien que les lésions élémentaires observées ne soient pas spécifiques.

MICRONODULES	Opacités arrondies jusqu'à 7 mm de diamètre, on parle de nodules de 7 à 30 mm de diamètre.
VERRE DEPOLI	Augmentation de densité. MICRONODULES BRONCHECTASIES
OPACITES RETICULAIRES	EPAISSISSEMENT PERI-BRONCHO-VASCULAIRE Opacités linéaires pouvant former un réseau.
LESIONS KYSTIQUES	Parois fines, jusqu'au « rayon de miel ».
LESIONS DE RETRACTIONS	Attraction des structures parenchymateuses, bronchiques, pleurales ou médiastinales.
LESIONS PLEURALES	Epaississements, calcifications, rétraction.
ADENOPATHIES	Certaines PID s'accompagnent d'adénopathies médiastinales : - Sarcoïdose - Lymphangite carcinomateuse - Pneumopathie d'hypersensibilité

Le scanner est un élément pronostique important des PID : les opacités réticulées et l'aspect en rayon de miel sont des lésions irréversibles à l'inverse des opacités en verre dépoli.

2.2.3. ANALYSE DES LESIONS

La topographie des micronodules détermine le mécanisme de l'atteinte.

ATTEINTE BRONCHOGENIQUE	Respect des espaces sous-pleuraux. Aspect de nodules branchés.
DE TYPE HEMATOGENE	Répartition homogène sur l'ensemble du parenchyme.
DE TYPE LYMPHATIQUE	Le long des axes broncho-vasculaires. Avec épaississement des septa.

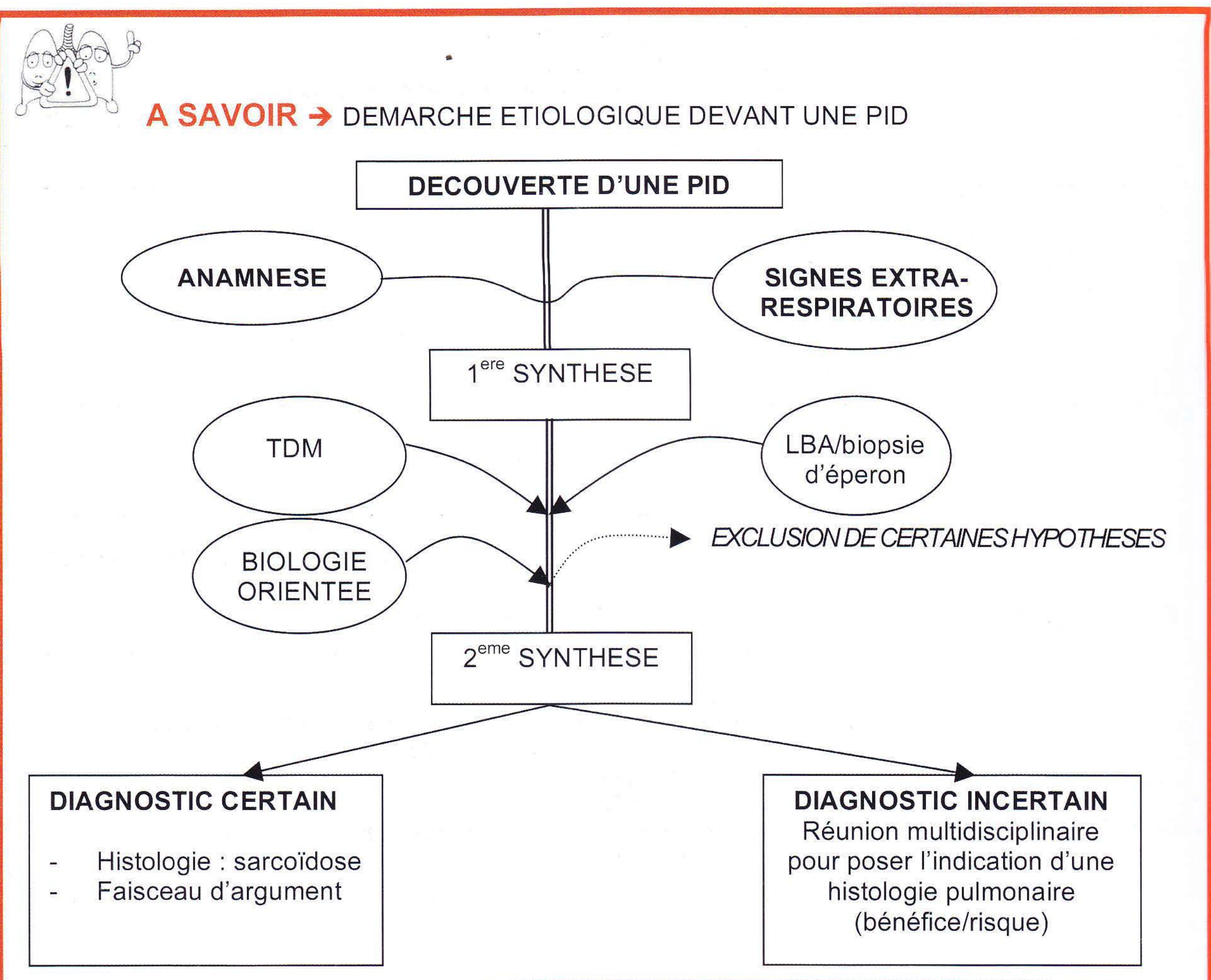
3. DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ETIOLOGIQUE

Il existe plus de 200 étiologies des PID. L'objectif de la démarche diagnostique devant une PID va être de proposer un nombre limité d'hypothèses reposant sur la synthèse :

- Des données anamnestiques
- Des données cliniques, extra-respiratoires essentiellement
- De l'analyse du scanner thoracique
- De l'analyse du liquide de lavage broncho-alvéolaire (LBA).

Le résultat des examens va permettre d'exclure certaines hypothèses. Au terme de cette démarche, soit le diagnostic est posé, soit il reste incertain et l'histologie pulmonaire devient l'examen de référence :

- Biopsies trans-bronchiques
- Biopsies chirurgicales à thorax ouvert.



3.1. INTERROGATOIRE

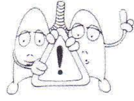
Il doit être complet, précis et structuré.

CHRONOLOGIE DES SYMPTOMES	**< 3 SEMAINES.** PID aiguës ou subaiguës. **> 3 SEMAINES.** PID chroniques.
AGE	20-40 ans : sarcoïdose/PID des maladies de système. Après 50 ans : fibrose pulmonaire idiopathique, pneumoconiose.
ANTECEDENTS	- Antécédents médicaux et chirurgicaux détaillés : cancer, facteur de risque pour le VIH ou autre immunodépression, connectivite, maladies de système... - Tabagisme : sarcoïdose et pneumonie d'hypersensibilité surviennent exceptionnellement chez le tabagique.
TRAITEMENT EN COURS	Liste exhaustive des traitements actuels et reçus quelle qu'en soit l'indication dans un délai de 12 à 24 mois : préciser chronologie et posologie. Pneumotox.com est un site dédié aux effets secondaires respiratoires des médicaments.
MODE DE VIE	- Mode de vie - Profession : - Exposition aux agents responsables de pneumoconioses : amiante, silice, aluminium - Exposition à des antigènes organiques - Environnement : animaux, allergènes... - Exposition connue à des pneumotoxiques : profession, habitat, hobby... - Toxicomanie : facteur de risque d'immunodépression ; les drogues ou les produits de coupe peuvent induire des PID.
SYMPTOMES EXTRA-RESPIRATOIRES	- Généraux - Rhumatologiques - Hématurie - Syndrome sec - Lésions cutanées : syndrome de Raynaud, érythème noueux - Neurologiques.

3.2. EXAMEN PHYSIQUE

EXAMEN RESPIRATOIRE	L'examen respiratoire est pauvre, le plus souvent, on retrouve des crépitants dits fins et secs à l'auscultation. Il est nécessaire de rechercher un hippocratisme digital et une cyanose.
EXAMEN EXTRA-RESPIRATOIRE +++	**Il doit être systématique :** - Etat cutané : purpura, érythème noueux, syndrome de Raynaud, sarcoïdes - Présence d'adénopathie ou d'une splénomégalie - Présence de myalgies, synovites, arthralgies... - Présence de signes neurologiques - Présence d'anomalies oculaires : œil rouge, baisse de l'acuité visuelle - Présence d'un syndrome sec.

3.3. FIBROSCOPIE BRONCHIQUE ET LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE (LBA)



A SAVOIR → LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE

L'examen consiste, lors d'une fibroscopie bronchique, à injecter dans les bronches et les alvéoles pulmonaires 50 à 250 mL de liquide physiologique stérile à 37°C. On récupère ensuite ce liquide pour :
- Analyse cytologique
- Examen bactériologique standard
- Examen virologique
- Examen mycologique, avec réalisation d'un antigène aspergillaire
- *Examen parasitologique : recherche de Pneumocystis par coloration de Gomori-Grocott et immunofluorescence directe.*

LIQUIDE NORMAL
- Stérile
- 150.000 cellules/mL :
  - 70-80% macrophages
  - 5-10% lymphocytes
  - < 3% polynucléaires neutrophiles
  - < 1% polynucléaires éosinophiles.

ALVEOLITE
- > 150.000 cellules/mL chez le non-fumeur
- *> 250.000 cellules/mL chez le fumeur.*

METHODE	Au cours d'une fibroscopie, du sérum physiologique est instillé dans un territoire alvéolaire pathologique puis récupéré pour être analysé.
INTERETS	Analyse des populations cellulaires alvéolaires. Recherche de fibres inertes, de substances lipidiques ou protéiques. Recherche d'agents pathogènes.

CYTOLOGIE

FORMULE CELLULAIRE
La prédominance d'un type de cellules par rapport à un autre oriente le diagnostic.

ATTENTION REFLEXE → ALVEOLITE LYMPHOCYTAIRE

Toute alvéolite lymphocytaire impose un typage lymphocytaire avec un rapport CD4+/CD8.

ALVEOLITE LYMPHOCYTAIRE	ALVEOLITE A PNN	ALVEOLITE A PNE	ALVEOLITE A MACROPHAGE
- Sarcoïdose - Lymphangite - Pneumopathie d'hypersensibilité - PINS* - Pneumopathies médicamenteuses	- Fibrose pulmonaire - Asbestose - Œdème lésionnel - Connectivites - Infection	- Fibrose pulmonaire - Pneumopathies médicamenteuses - Pn. à éosinophiles - Mycoses - Parasitoses	- Histiocytose X - Bronchiolites - Desquamation interstitielle pulmonaire (DIP)

* Pneumonie Interstitielle Non Spécifique

HEMORRAGIE INTRA-ALVEAOLAIRE
Coloration de Perls/score de Golde : recherche de sidérophage.

EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE
Recherche de cellules malignes.

MICROBIOLOGIE	Bactériologie, mycobactériologie, virologie, parasitologie et mycologie : examen direct et mise en culture.
RECHERCHES SPECIALISEES	Le prélèvement est envoyé dans un laboratoire spécialisé à la recherche de fibres inertes en cas de suspicion de pneumoconiose : analyse minéralogique, fibres d'amiantes, corps asbestosiques...

3.4. EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE

Il s'agit de choisir le prélèvement le plus adapté au patient, ce choix prend toujours en compte la rentabilité, le rapport bénéfice/risque.

PRELEVEMENTS PULMONAIRES	Plusieurs types de prélèvements pulmonaires peuvent être réalisés : - Biopsies bronchiques d'une lésion ou biopsies étagées lors d'une fibroscopie. Rentables pour la sarcoïdose et la lymphangite carcinomateuse - Biopsies pulmonaires : - Peropératoire, à thorax ouvert : 2 biopsies sur 2 lobes différents - Sous scanner : biopsies trans-thoraciques - Trans-bronchiques : à l'aveugle pendant une fibroscopie.
PRELEVEMENTS EXTRA-PULMONAIRES	Certaines pathologies peuvent être diagnostiquées sur l'examen anatomopathologique d'une biopsie extra-respiratoire : - Sarcoïdose : biopsies des ganglions médiastinaux ou des glandes salivaires accessoires, biopsie cutanée de nodules sarcoïdes - Vascularite : biopsie rénale, biopsie cutanée.

3.5. BILAN BIOLOGIQUE

Il est **minimaliste** et surtout **orienté.** Il recherche une atteinte extra-respiratoire pour orienter le diagnostic.

EXAMENS DE ROUTINE	- NFS, ionogramme sanguin et urinaire, bandelette urinaire - VS, CRP, électrophorèse des protides sanguins - Bilan hépatocellulaire - Bilan phospho-calcique et enzyme de conversion de l'angiotensine - CPK, LDH.
SEROLOGIE VIH	Elle est systématique.
BILAN IMMUNITAIRE	**PRECIPITINES SERIQUES** Recherche par immuno-électrophorèse d'anticorps dirigés contre les antigènes responsables des pneumonies d'hypersensibilité. **FACTEURS RHUMATOIDES** **ANCA** Wegener, Churg et Strauss. **ANTICORPS ANTI-MEMBRANE BASALE GLOMERULAIRE** Syndrome de Goodpasture. **AUTRES** FAN et autres auto-anticorps selon la pathologie suspectée.

3.6. BILAN FONCTIONNEL

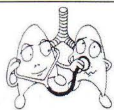
EFR	**SYNDROME RESTRICTIF : CPT < 80% THEORIQUE** Traduisant la diminution de la compliance pulmonaire. La CV a une valeur pronostique. **TROUBLE DE LA DIFFUSION** Baisse de la diffusion du CO (DLCO ou rapport DLCO/Va) témoignant d'un bloc alvéolo-capillaire. **ATTENTION REFLEXE → EFR ET FIBROSE** La baisse de la DLCO est proportionnelle à l'intensité de l'atteinte.
GAZ DU SANG	**HYPOXEMIE** Initialement à l'effort, elle témoigne de l'intensité du bloc alvéolo-capillaire. **HYPOVENTILATION ALVEOLAIRE** Elle est tardive et témoigne d'une atteinte sévère.
TEST DE MARCHE DE 6 MN	Il mesure la distance parcourue avec surveillance de la saturation, de la fréquence cardiaque et du nombre d'arrêts. La désaturation à l'effort témoigne aussi du trouble de la diffusion.
ECHOGRAPHIE CARDIAQUE	Elle recherche une HTAP.

4. CLASSIFICATION DES PID

Les pneumopathies interstitielles diffuses sont un groupe de maladies très hétérogènes. Elles peuvent éventuellement être classées selon leurs étiologies. On parle ainsi de PID idiopathique quand elle ne correspond à aucune des situations suivantes :

- PID d'étiologie connue : iatrogène, agent minéral, infection…
- PID d'étiologie inconnue (idiopathique) mais dans le cadre d'une connectivite ou d'une maladie de système
- Les granulomatoses : sarcoïdose essentiellement
- Les causes rares et de physiopathologie inconnue mais dont le diagnostic est possible devant la spécificité histologique : pneumopathie à éosinophiles, histiocytose…

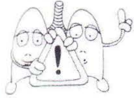
Les PID idiopathiques possèdent donc une définition par défaut. Elles sont classées en 7 entités distinctes selon leur description histologique par l'American Thoracic Society et l'European Respiratory Society.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → CLASSIFICATION HISTOLOGIQUE DES PID

DESCRIPTION HISTOLOGIQUE	DIAGNOSTIC CLINIQUE*
Pneumopathie interstitielle commune	Fibrose pulmonaire idiopathique
Pneumopathie interstitielle non spécifique	Pneumopathie interstitielle non spécifique
Pneumopathie organisée	Pneumopathie Organisée Cryptogénique ou Bronchiolite oblitérante avec Organisation Pneumonique (BOOP) idiopathique
Dommage alvéolaire diffus	Pneumopathie interstitielle aiguë
Bronchiolite respiratoire	Bronchiolite respiratoire avec pneumopathie
Pneumopathie interstitielle desquamative	Pneumopathie interstitielle desquamative ou pneumopathie à macrophages alvéolaires
Pneumopathie interstitielle lymphocytaire	Pneumopathie interstitielle lymphocytaire

*Approche synthèse clinique-radiologique-histopathologique.

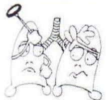


A SAVOIR → DIAGNOSTIQUER UNE PID

- Anamnèse + clinique = 30% des diagnostics
- Anamnèse + clinique + radiologie = 70% des diagnostics très probables
- Stratégie la moins invasive possible
- Eliminer pathologie infectieuse : sérologie VIH obligatoire +++
- Examens fondamentaux = scanner thoracique + fibroscopie avec LBA et biopsies.

PID AIGUES	- Œdème aigu pulmonaire - Pneumopathies infectieuses - Hémorragie intra-alvéolaire - Pneumopathie d'hypersensibilité - Pneumopathie médicamenteuse - Lymphangite.
PID CHRONIQUES	- PID idiopatique - Pneumoconiose - PID radique - Protéinose et autres surcharges - Pneumopathies d'hypersensibilité - Granulomatose : sarcoïdose, hystiocytose - Lymphangioleiomyomatose.

5. PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES AIGUES



ATTENTION REFLEXE

Une présentation aiguë n'exclut pas un mode de révélation plus chronique pour certaines des étiologies abordées dans ce chapitre.

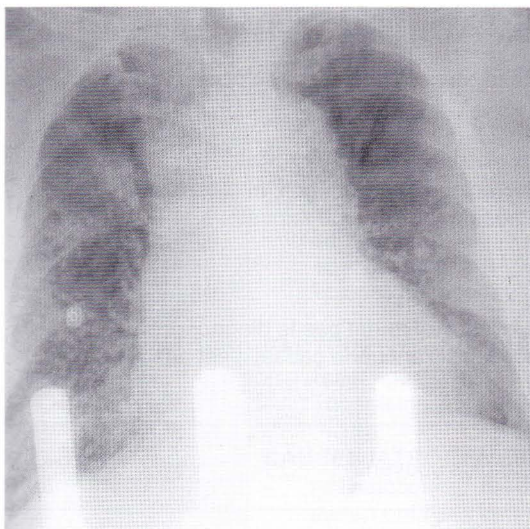
5.1. ŒDEME AIGU DU POUMON CARDIOGENIQUE

Hypothèse à évoquer systématiquement !
L'aspect radiologique est évocateur d'une pneumopathie interstitielle, la clinique et le contexte font rapidement évoquer le diagnostic. ECG, BNP et échographie forment une triplette diagnostique.

5.2. HEMORRAGIES INTRA-ALVEOLAIRES (HIA)

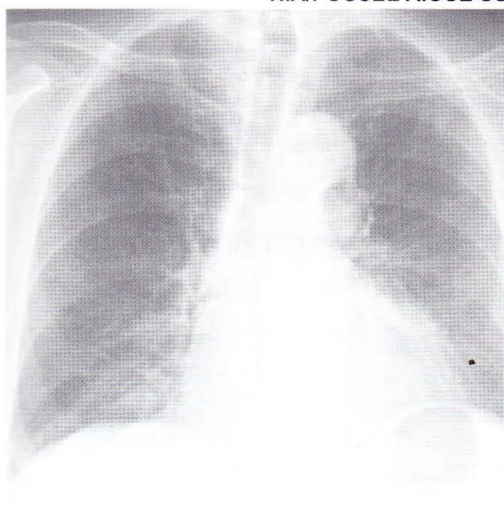
DEFINITION	- Présence d'hématies dans les lumières alvéolaires, le plus fréquemment associées à des macrophages alvéolaires chargés de pigments ferriques identifiés par la coloration de Perls (sidérophages) - Traduit une altération de la membrane alvéolo-capillaire - Cette définition exclut les inondations alvéolaires par un saignement bronchique (Perls négatif).

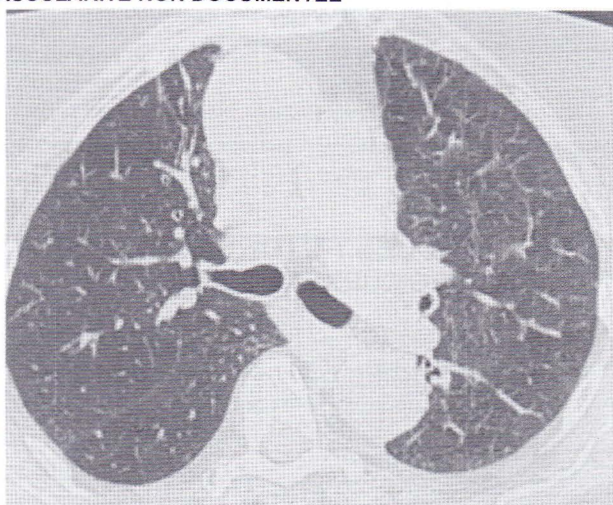
DIAGNOSTIC	Suspicion devant l'association d'opacités alvéolo-interstitielles, de crachats hémoptoïques et d'une anémie. L'installation peut être subaiguë à chronique et paucisymptomatique.
LBA	C'est le LBA qui confirme le diagnostic : - Aspect macroscopique rosé - Microscopie : - Score de Golde > 100 - Sidérophages > 30% de la population cellulaire.
ETIOLOGIE	**SYNDROME DE GOODPASTURE** C'est un syndrome pneumo-rénal associant HIA et insuffisance rénale aiguë par glomérulonéphrite extra-membraneuse. - Maladie rare du sujet caucasien jeune, favorisée par le tabagisme (association statistique) - Vascularite auto-immune dirigée contre un constituant spécifique des membranes basales glomérulaires (MBG) et alvéolaires. DIAGNOSTIC : - Recherche d'anticorps anti-MBG dans le sang - Biopsies rénales : - Excellent rapport bénéfice/risque - Présence d'auto-anticorps linéaire et régulier le long de la membrane basale glomérulaire en immunofluorescence. TRAITEMENT : - Corticothérapie - Echanges plasmatiques à discuter - ARRET DU TABAC +++. **VASCULARITES SYSTEMIQUES** MALADIE DE WEGENER : - Granulomatose périvasculaire - HIA et/ou nodules pulmonaires multiples + atteintes naso-sinusiennes +/- atteinte d'autres organes - Adulte jeune (40-50 ans) - c-ANCA positifs (spécificité protéinase 3) - Urgence thérapeutique : corticothérapie cyclophosphamide - Histologie utile : biopsie rénale, peau, nodule pulmonaire. SYNDROME DE CHURG-STRAUSS : - Granulomatose à éosinophiles - Asthme sévère corticodépendant + infiltrats pulmonaires (HIA) + hyperéosinophilie (> 1.500/mm^3) - P-ANCA positifs - Histologie utile. POLYANGEITE MICROSCOPIQUE (p-ANCA positifs). MALADIE DE TAKAYASHU. ***CAUSES PLUS RARES*** - Connectivites : essentiellement le Lupus Erythémateux Disséminé - Allogreffe de moelle - CIVD - Néoplasie : mécanisme mal compris, en cas d'hémopathie et de sarcome.





HIA/POUSEE AIGUE SUR VASCULARITE NON DOCUMENTEE





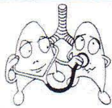
HIA APRES TRAITEMENT PAR CORTICOIDES

5.3. PNEUMONIES D'HYPERSENSIBILITE

Ou alvéolites allergiques extrinsèques.

DEFINITION	**FREQUENCE** 5% des PID. **MECANISME** Pneumonies de mécanisme immunologique complexe et mixte (humoral et cellulaire) induit par l'inhalation chronique et importante de substances antigéniques de plus en plus nombreuses (antigènes essentiellement bactériens ou fungiques).
DIAGNOSTIC	**CLINIQUE** - Symptômes aigus ou subaigus (rarement chroniques) : train fébrile, syndrome pseudo-grippal, toux et expectoration - Les formes chroniques peuvent se manifester par une altération de l'état général et une dyspnée - Maladie exceptionnelle chez le fumeur.

	CRITERES DIAGNOSTIQUES - Preuve d'une exposition : interrogatoire ou positivité des précipitines - Symptômes compatibles - Alvéolite lymphocytaire - Baisse de la DLCO (systématique) - **IMAGERIE COMPATIBLE :** TDM thoracique : verre dépoli, micronodules flous, foyers de condensation, aspect en mosaïque en coupe expiratoire. **PRECIPITINES SERIQUES** - Anticorps de type IgG - Témoin d'une exposition chronique, elles n'affirment pas le diagnostic - La négativité n'élimine pas le diagnostic : si l'antigène causal n'est pas testé, les précipitines restent négatives.
LBA	Alvéolite lymphocytaire à CD8+, > 50%, le plus souvent.
TRAITEMENT	Arrêt de l'exposition ++++. Corticothérapie systémique.



POUR LES FUTURS PNEUMOS → ETIOLOGIES DES ALVEOLITES ALLERGIQUES EXTRINSEQUES

PATHOLOGIES	˙RESERVOIR ANTIGENIQUE	ANTIGENE
MALADIE DU POUMON DE FERMIER	Foin, fourrages, pailles, céréales, fumier, substances végétales moisies	Actinomycètes thermophiles *Streptomyces sp.* Mycromycètes
ALVEOLITE AUX ENGRAIS	Engrais et débris végétaux	*Strepomyces albus*
POUMON DE COMPOST	Compost	*Aspergillus sp.* Cryptostroma corticale
MALADIE DES ELEVEURS D'OISEAUX	Déjection, sérums d'oiseaux Elevage d'oiseaux sauvages	Protéines aviaires (IgA) Antigène aviaire
MALADIE DES FROMAGERS	Moisissure de fromage	*Penicillum casei* *Penicillum roqueforti*
MALADIE DES CHAMPIGNONISTES	Compost de champignon	Actinomycètes thermophiles Mycomycètes
MALADIE DES CLIMATISEURS ET HUMIDIFICATEURS	Système de climatisation Humidificateurs ultrasons	Actinomycètes thermophiles Mycomycètes *Cephalosporium acremonium*
MALADIE DES DETERGENTS	Enzymes des lessives	*Bacillus subtilis*
POUMON DES JACUZZIS	Moisissures salles de bain	*Cladosporium cladosporioïdes*

5.4. PNEUMONIES MEDICAMENTEUSES

DEFINITION	**FREQUENCE** 5% des PID. **MECANISMES** - Immunothérapie - Thésaurismose - Toxicité pulmonaire directe. **FACTEURS DE RISQUE** - Sujet âgé - Tabagisme. **CAUSES IATROGENES** - Antimitotiques : **méthotrexate** (1er agent pneumotoxique dans le cadre des traitements des connectivites), gemcitabine... - Antibiotiques : rifampicine, pénicillines, nitrofurantoïne... - Cardiotropes : amiodarone ++++ (2% des patients traités), bêtabloqueurs... - Radiothérapie thoracique : - Lésions radiologiques limitées aux champs d'irradiation - Evolution fibrosante possible - Autres : D-pénicillamine, sels d'or, facteurs de croissance, statines...
DIAGNOSTIC	**ETIOLOGIQUE** **ATTENTION REFLEXE →** IMPUTABILITE Tous les médicaments doivent être suspectés et faire l'objet d'une enquête d'imputabilité. **IMAGERIE** Opacités en verre dépoli +++. Pneumonie radique : atteinte limitée aux champs d'irradiation.
LBA	- Alvéolite lymphocytaire le plus souvent : rapport CD4/CD8 < 2 - Alvéolite à PNE, rarement.
TRAITEMENT	- Eviction définitive du médicament - Corticothérapie systémique.

5.5. LYMPHANGITE CARCINOMATEUSE

DEFINITION	Atteinte de type lymphatique. **CANCERS LES PLUS FREQUEMMENT ASSOCIES** Cancer bronchopulmonaire. Adénocarcinome mammaire. Adénocarcinome gastrique. Adénocarcinome pancréatique.

DIAGNOSTIC	Contexte carcinologique le plus souvent connu. **CLINIQUE** Altération de l'état général, toux sèche, dyspnée importante.
LBA	Cellules malignes.
HISTOLOGIE	Envahissement de la muqueuse par une prolifération tumorale.
IMAGERIE	**RADIOGRAPHIE DU THORAX** *Syndrome réticulaire diffus bilatéral et prédominant aux bases.* **SCANNER** Epaississements septaux irréguliers. Micronodules de répartition lymphatique.

5.6. PID INFECTIEUSES

(Voir chapitre spécifique).

Les PID infectieuses sont des hypothèses importantes à proposer car la plupart des patients sont immunodéprimés. Ainsi, l'immunité cellulaire est très diminuée par les corticoïdes, le méthotrexate, le cyclophosphamide. Il ne faut pas perdre de vue le risque de tuberculose sous anti-TNFα.

PNEUMONIES COMMUNAUTAIRES	**BACTERIENNES** Présentation interstitielle essentiellement pour les germes atypiques intracellulaires (*Chlamydia*, mycoplasme). **VIRALES** Rares.
PNEUMONIES DE L'IMMUNODEPRIME	**PNEUMOCYSTOSE PULMONAIRE ++++** Première pneumopathie opportuniste du VIH. **PNEUMONIES AUX VIRUS DE LA FAMILLE HERPES** HSV, CMV, VZV.

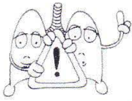
MILIAIRE TUBERCULEUSE	Forme rare et sévère de la maladie secondaire à la diffusion hématogène du BK (bilan de dissémination +++). **CLINIQUE** - Dyspnée fréquente - Altération de l'état général marquée. **IMAGERIE** Micronodules allongés (grain de mil) répartis de façon diffuse à tout le parenchyme pulmonaire. **URGENCE THERAPEUTIQUE** Quadrithérapie standard. Corticothérapie.

5.7. SYNTHESE : ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DES PID AIGUES

	FIEVRE	AGENT CAUSAL/MECANISME	PARTICULARITES RADIOLOGIQUES	ELEMENTS DU DIAGNOSTIC
PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES	++	Virale - Virus à tropisme respiratoire dont la grippe et le VRS		LBA et/ou sérologie
	+++	Infection bactérienne communautaire - Tuberculose dans sa forme miliaire - *Legionella, Streptococcus pneumoniæ, Mycoplasma* ou *Chlamydia pneumoniæ*		LBA, HC, sérologie
	+	Infection fongique *(Pneumocystis jiroveci)*	Sup/moy Kystes	LBA
ŒDEME PULMONAIRE CARDIOGENIQUE	-	Nécrose myocardique Rupture valvulaire mitrale Surcharge hémodynamique aiguë sur anurie	Péri-hilaire	ECG, BNP, écho cœur
LYMPHANGITE CARCINOMATEUSE	-	Bronche Sein Côlon Estomac	Nodules Réticulations moy et inf Ep. pleural	Biopsies bronchiques et trans-bronchiques
ŒDEME PULMONAIRE LESIONNEL (SDRA)	+/-	Agression aiguë exogène (épithéliale) - Infectieuse (cf. supra) - Toxique (gaz toxique, liquide gastrique) Agression aiguë endogène (endothéliale) - Tout sepsis sévère - Pancréatite aiguë - CEC, transfusions massives - Polytraumatisme, brûlures étendues		Contexte Bilan infectieux
PNEUMONIES MEDICAMENTEUSES	+/-	Méthotrexate, amiodarone, β-lactamines, nitrofurantoïne, cytotoxiques...		Contexte LBA
PHS	+/-	Inhalation massive d'antigène		Contexte et sérodiagnostic
POUMON EOSINOPHILE AIGU	-	Idiopathique ou dans un contexte de parasitose ou de prise médicamenteuse	Moy et sup Périphérique	LBA NFS
HEMORRAGIE ALVEOLAIRE	-	Vascularite Anomalie de la coagulopathie Syndrome de Goodpasture Lupus...		Hémoptysies LBA
CONNECTIVITES	+/-	Lupus érythémateux aigu disséminé		Contexte
PID AIGUE IDIOPATHIQUE	+/-			Diagnostic d'exclusion

Légendes : HC = hémocultures ; SDRA = syndrome de détresse respiratoire aiguë ; CEC = circulation extracorporelle ; PHS = pneumopathies d'hypersensibilité ; NFS = numération formule sanguine ; LBA = lavage broncho-alvéolaire ; BNP = brain natriuretic peptide

6. PNEUMOPATHIES INTERSTITIELLES DIFFUSES CHRONIQUES



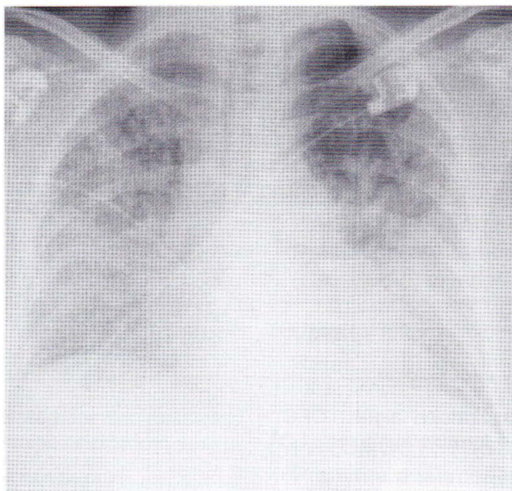
A SAVOIR → PID CHRONIQUES

La première PID est la sarcoïdose, dans près de 40% des cas.

80% des PID chroniques :
- Sarcoïdose
- Fibrose idiopathique
- Connectivites et vascularites.

6.1. FIBROSE PULMONAIRE IDIOPATHIQUE

PRESENTATION	- C'est un diagnostic d'élimination - Cause fréquente de PID, 35% : argument diagnostique important (2ème PID chronique derrière la carcoïdose) - Incidence = 10/1000.000 habitants.
DIAGNOSTIC	**CLINIQUE** - Forte augmentation de l'incidence après 60 ans (âge moyen 66 ans) - Dyspnée d'installation progressive - Hippocratisme digital (40%) et crépitants « velcro » à l'auscultation - **Absence de signes extra-respiratoires.**
IMAGERIE	**SCANNER** Aspect en « rayon de miel » prédominant aux lobes inférieurs et en sous-pleural. Signes de rétraction : - Réticulations - Bronchectasies - Diminution du volume pulmonaire.





« RAYONS DE MIEL »

LBA	- Alvéolite à PNN (20%) - Stérile - Absence d'éléments en faveur d'une autre atteinte : pas de corps asbestosiques par exemple. *N.B. : bilan immunitaire négatif.*
HISTOLOGIE	Elle n'est pas systématique et elle doit être proposée si le patient ne remplie pas les critères diagnostiques suivants : **CRITERES DIAGNOSTIQUES EN L'ABSENCE DE BIOPSIE CHIRURGICALE** **4 CRITERES MAJEURS PRESENTS** - Exclusions des autres causes de pneumopathies interstitielles - EFR : syndrome restrictif et diminution de la DLCO - Scanner : « image en verre dépoli » ou en « rayon de miel » - Pas d'autre diagnostic sur la biopsie trans-bronchique. **3 SUR 4 CRITERES MINEURS** - Age > 50 ans - Dyspnée d'effort inexpliquée - Evolution > 3 mois - Râles crépitants ou « velcro » inspiratoires des bases.
PRONOSTIC	- Médiane de survie 2,5 à 3,5 ans - Evolution progressive vers l'insuffisance respiratoire terminale restrictive - Poussées inflammatoires sévères aiguës sans cause évidente de pronostic catastrophique : 100% de mortalité lorsque la détresse respiratoire nécessite intubation et ventilation mécanique. FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC - Désaturation profonde au test de marche < 85% - DLCO < 40% - Dégradation de la CVF - Intensité du rayon de miel, progression du rayon de miel.
TRAITEMENT = AUCUN TRAITEMENT N'A DEMONTRE UN BENEFICE	**TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE** - Oxygénothérapie de longue durée (OLD) - N-acétyl-cystéine : effet thérapeutique anti-oxydant, limitant les lésions pulmonaires par les radicaux libres (très discutée actuellement). **TRAITEMENT IMMUNOSUPPRESSEUR** - Corticothérapie systémique = 1er choix - Autres options : - Imurel® - Interféron gamma. **TRANSPLANTATION PULMONAIRE** - Avant 60-65 ans - Traitement d'exception à réserver aux échecs de traitement et aux formes rapidement progressives.
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	PINS : Pneumonie Interstitielle Non Spécifique. Définie par son atteinte histologique, elle justifie une biopsie. En effet, la PINS est la principale atteinte des maladies de système, mais peut être idiopathique. Contrairement à la fibrose, elle peut être stabilisée sous traitement immunosuppresseur : corticoïdes ou autres. Sont évocatrices : l'absence d'images en rayon de miel, l'absence de prédominance aux bases sur le scanner et l'alvéolite lymphocytaire.

N.B. : « Le syndrome emphysème-fibrose »
Dans 20% des cas, chez les patients fumeurs, la fibrose s'associe à des lésions d'emphysèmes. Le pronostic n'est pas différent de celui des fibroses. Une HTAP est souvent associée.

6.2. GRANULOMATOSES

6.2.1. SARCOIDOSE

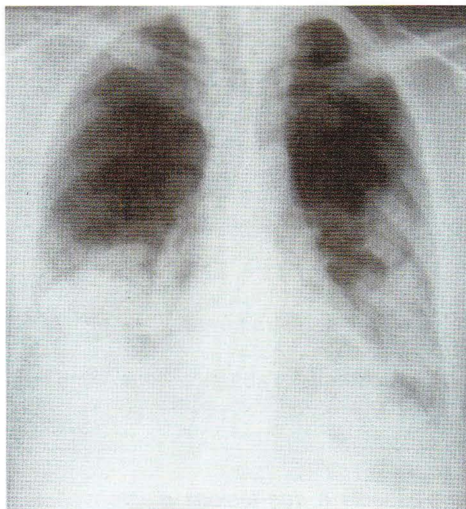
Cf. chapitre spécifique.

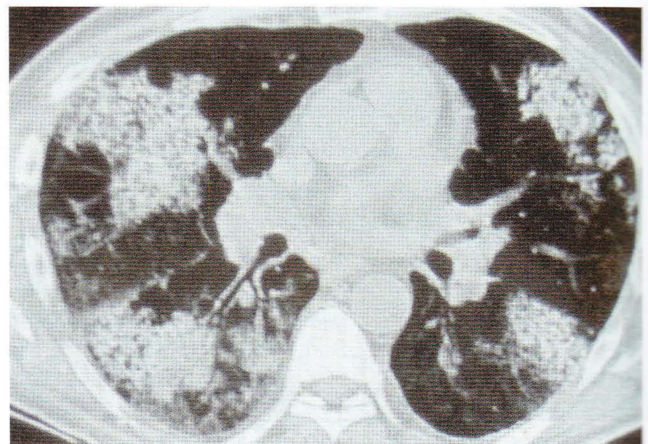
6.2.2. HISTIOCYTOSE LANGHERANSIENNE

PRESENTATION	Homme jeune (20 à 40 ans) caucasien. Tabagisme actif quasi systématique.
DIAGNOSTIC	20% de découverte sur un pneumothorax. 20% de découverte fortuite radiologique. **ATTEINTES EXTRAPULMONAIRES** - Osseuse - hypotalamo-hypophysaire (diabète insipide).
IMAGERIE	**RADIO DE THORAX** Syndrome réticulo-nodulaire prédominant dans les parties supérieures des champs pulmonaires. **SCANNER** Kystes à parois fines de répartition homogène et sous-pleuraux. Nodules mal limités.
LBA	Alvéolite macrophagique (> 10.6/mL) avec présence de cellules de Langherans.
HISTOLOGIE	Granulome à cellules langheransiennes.
PRONOSTIC	- 50% de régression spontanée - 20% d'insuffisance respiratoire.
TRAITEMENT	- Arrêt du tabac - Chirurgie de pneumothorax - Transplantation pulmonaire.

6.2.3. AUTRES GRANULOMATOSES

Churg et Strauss, Wegener : Cf. hémorragies intra-alvéolaires.

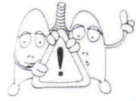




MALADIE DE WEGENER

6.3. CONNECTIVITES

Ce sont les signes extra-respiratoires qui vont orienter le diagnostic. L'atteinte histologique est variable, souvent d'évolution fibrosante.



A SAVOIR ➔ PNEUMOPATHIE ET CONNECTIVITE - DOSSIER ECN !!!

Rarement inaugurale, une PID, dans le cadre d'une connectivite, pose souvent le **problème d'une alternative diagnostique** avec une pneumonie de l'immunodéprimé :

1) Pneumopathie infectieuse favorisée par la corticothérapie au long cours (> 20 mg, plus d'1 mois)
2) Pneumopathie médicamenteuse

POLYARTHRITE RHUMATOIDE = 1ère CONNECTIVITE RESPONSABLE DE PID	**PID** L'atteinte respiratoire est fréquente et concerne près de 20% des patients. - C'est une PID fibrosante d'évolution chronique - LBA : formule panachée. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** Pneumonie de l'immunodéprimé, pneumonie médicamenteuse. **AUTRES ATTEINTES PULMONAIRES - BRONCHIOLITE** - Nodules rhumatoïdes : rares, excavation possible - Pleurésie rhumatoïde : - Exsudat lymphocytaire ou polymorphe - Forte hypoglycopleurie < 1,8 mmol/L - Dosage du complément possible - Présente sur près de 20% des TDM des PR.
SCLERODERMIE	Cause fréquente de PID, elle intéresse 2/3 à la moitié des sclérodermies systémiques. L'atteinte interstitielle est fibrosante, mais de bon pronostic (85% survie à 5 ans). **SIGNES EXTRA-RESPIRATOIRES** - Sclérodermie cutanée : déformation des doigts en baguette de tambour par rétraction du derme (sclérodactylie) - Reflux gastro-œsphagien fréquent et sévère : dilatation de l'œsophage à la TDM avec troubles de motricités majeurs - Syndrome de Raynaud. **CREST SYNDROME** Calcinose, phénomène de Raynaud, dyskinésie œsophagienne, sclérodactylie, télangiectasie).

	AUTRE ATTEINTE RESPIRATOIRE Hypertension artérielle pulmonaire (2ème cause de dyspnée dans la sclérodermie). **BIOLOGIE** Anticorps anti-Scl 70 positifs. Anticorps anti-centromères. **TRAITEMENT** Immunosuppresseurs. **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** - Cardiomyopathie sclérodermique - Anémie - Atteinte diaphragmatique.
AUTRES	**LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE** Atteinte rare. La principale atteinte du LED est la pleurésie. **DERMATOPOLYMYOSITES** 7 à 30% des patients, atteinte chronique, 1ère cause de décès. Positivité des Ac anti-synthéase. T18:33ableau clinico-histologique de PINS. **SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN**

PRINCIPALES MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES DES CONNECTIVIES (PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES ET PNEUMOPATHIES IATROGENES MEDICAMENTEUSES EXCLUES)

POLYARTHRITE RHUMATOIDE	Pleurésie rhumatoïde PID (de type pneumopathie interstitielle commune, ou pneumopathie interstitielle non spécifique) (5%) Nodules rhumatoïdes pulmonaires
SCLERODERMIE SYSTEMIQUE	PID (de type pneumopathie interstitielle non spécifique) HTAP
LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE	Pleurésie Atélectasies en bande, syndrome des poumons rétractés Hémorragie alvéolaire diffuse
POLYMYOSITE, DERMATOMYOSITE	PID chronique PID aiguë
SYNDROME DE GOUGEROT-SJOGREN	Toux sèche chronique (bronchite lymphocytaire chronique) PID chronique (de type pneumopathie interstitielle non spécifique, parfois pneumopathie interstitielle lymphoïde)

HTAP : hypertension artérielle pulmonaire ; PID : pneumopathie interstitielle diffuse.

PRINCIPALES MANIFESTATIONS DES VASCULARITES SYSTEMIQUES

VASCURARITE GRANULOMATEUSE ASSOCIEE AUX ANCA (MALADIE DE WEGENER)	Nodules pulmonaires multiples évoluant vers l'excavation Infiltrats bilatéraux de densité variable, parfois excavés Syndrome hémorragique alvéolaire Trachéobronchite inflammatoire sténosante
SYNDROME DE CHURG ET STRAUSS	Asthme Pneumopathie à éosinophiles
POLYANGEITE MICROSCOPIQUE	Syndrome hémorragique alvéolaire

6.4. PNEUMOPATHIES D'HYPERSENSIBILITE (ALVEOLITE EXTRINSEQUE)

(Cf. PID aiguë)

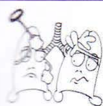
Les formes chroniques sont souvent sévères avec une altération de l'état général et une dyspnée progressivement intense. L'évolution vers une fibrose est possible.

6.5. PNEUMOPATHIE MEDICAMENTEUSE

La présentation chronique est rare.

6.6. PNEUMOCONIOSES

Le mécanisme est l'inhalation et la fixation de poussières minérales inertes de diamètre inférieur à 5 µm, responsables d'une réaction inflammatoire potentiellement fibrosante.



ATTENTION REFLEXE → LES PNEUMOCONIOSES SONT RECONNUES COMME MALADIES PROFESSIONNELLES INDEMNISABLES

Le délai de prise en charge est défini par le délai maximal entre la fin de l'exposition et le diagnostic. La déclaration doit être faite à la CPAM par le patient dans ce délai.

6.6.1. ASBESTOSE

Maladie professionnelle indemnisable N°30, son délai de prise en charge est de 10 ans. Elle est secondaire à une exposition massive et chronique à l'amiante : isolation thermique, cimentage, mécanique navale, calorifugeage...
Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments associant anamnèse, imagerie et présence de corps asbestosiques au LBA.
C'est la plus fréquente des pneumoconioses.

CLINIQUE	Symptômes aspécifiques : - Toux, dyspnée - Evolution fibrosante rapide.
IMAGERIE	- Opacités réticulo-nodulaires rétractiles prédominant aux bases - Anomalies pleurales associées (permettant souvent d'évoquer le diagnostic) : - Plaques pleurales : calcifications pleurales - Epanchement de faible à moyenne abondance - Atélectasies par enroulement secondaire à une fibrose du feuillet viscéral de la plèvre.
OPACITES INTERSTITIELLES EPANCHEMENT PLEURAL	TDM EN FENETRE PARENCHYMATEUSE ASPECT RETICULO-NODULAIRE AVEC PLAQUES PLEURALES
LBA	Présence de corps asbestosiques : - 1 CA/mL - Gaine d'amiante recouverte d'une gaine ferroprotéique - Détection par un laboratoire spécial, le LEPI : Laboratoire d'Etudes des Particules Inhalées.

AUTRES EFFETS PATHOGENES DE L'AMIANTE

FIBROSE PLEURALE SIMPLE	**PLAQUES PLEURALES** Calcification du feuillet pariétal, lésion bénigne. **FIBROSE DU FEUILLET VISCERAL DE LA PLEVRE** Responsable d'atélectasie par enroulement.
EPANCHEMENT PLEURAL ASBESTOSIQUE	Pathologie bénigne, typiquement associée à des plaques pleurales. L'exsudat est à cellularité panachée.
MESOTHELIOME	C'est un cancer primitif de la plèvre, le pronostic est sombre. 2/100.000 habitants/an. Pic d'incidence prévu en 2015. **REVELATION** Forte altération de l'état général, douleur thoracique, dyspnée selon l'abondance de l'épanchement pleural. **ASPECT PLEURAL EVOCATEUR** Epaississement pleural, aspect festonné de la plèvre. **LIQUIDE PLEURAL** Exsudat riche en cellules mésothéliales, riche en acide hyaluronique.

CARCINOME BRONCHOPULMONAIRE	Cf. chapitre spécifique.
SUIVI POST-PROFESSIONNEL (SPP) (Recommandations HAS)	- Visite médicale de fin de carrière : mise en place du SPP, relevé d'exposition - Examen de référence : TDM thoracique - Si examen initial normal : fréquence de surveillance/5 ans - Pas d'indication au dépistage par RP et EFR.

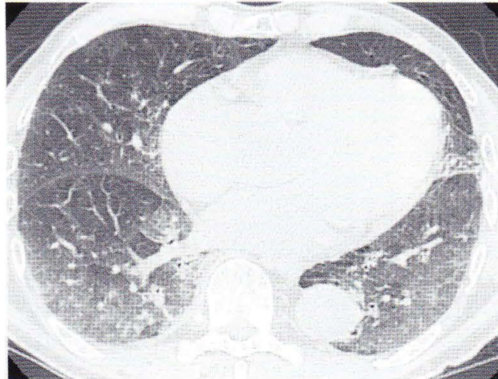
6.6.2. SILICOSE

Maladie professionnelle indemnisable N°25, son délai de prise en charge est de 15 ans. Elle est secondaire à une exposition et l'inhalation de bioxyde de silice responsable d'une réaction fibrosante intense et prolongée, persistante à l'arrêt de l'exposition : mineurs, travail de la porcelaine, forage, prothésiste dentaire, polissage, etc.
Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments associant anamnèse, imagerie et présence de cristaux de silice au LBA.

CLINIQUE	La phase asymptomatique est longue. La découverte est fréquente à des stades évolués avec une évolution marquée par le développement d'une insuffisance respiratoire ou de complications. Elle est parfois découverte en association à d'autres pathologies : - Tuberculose - Polyarthrite rhumatoïde : syndrome de Caplan-Colinet - Sclérodermie : syndrome d'Erasmus.
IMAGERIE	**SCANNER** - Micronodules prédominant aux lobes supérieurs - Nodules (rarement uniques) de toutes tailles pouvant mimer une tumeur - Adénopathies calcifiées en coquille d'œuf.
LBA	Cristaux de silice +++ (LEPI).
HISTOLOGIE	L'examen anatomopathologique d'un nodule retrouve un aspect silicotique fibro-hyalin biréfringeant.
COMPLICATIONS	**INFECTION** - Mycobactérie : tuberculose ou mycobactéries atypiques - Greffe aspergillaire. **PNEUMOTHORAX** **INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE** **NECROSE DE NODULES** **CANCER BRONCHOPULMONAIRE**

6.6.3. BERYLLIOSE

Elle est secondaire à l'exposition au béryllium : prothésiste dentaire, industrie de la céramique.
Elle se traduit par une forte réaction inflammatoire granulomateuse.



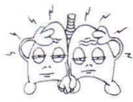
6.7. LYMPHANGIOLEIOMYOMATOSE

CLINIQUE	Elle concerne les femmes en période d'activité génitale. Atteinte extrapulmonaire : angiomyolipome rénal fréquent et typique.
IMAGERIE	**RADIO STANDARD** Syndrome interstitiel réticulaire diffus des 2 champs. **SCANNER** Kystes octogonaux à parois fines.
DIAGNOSTIC	Examen anatomopathologique : immuno-marquage positif anticorps anti-HMB 45.

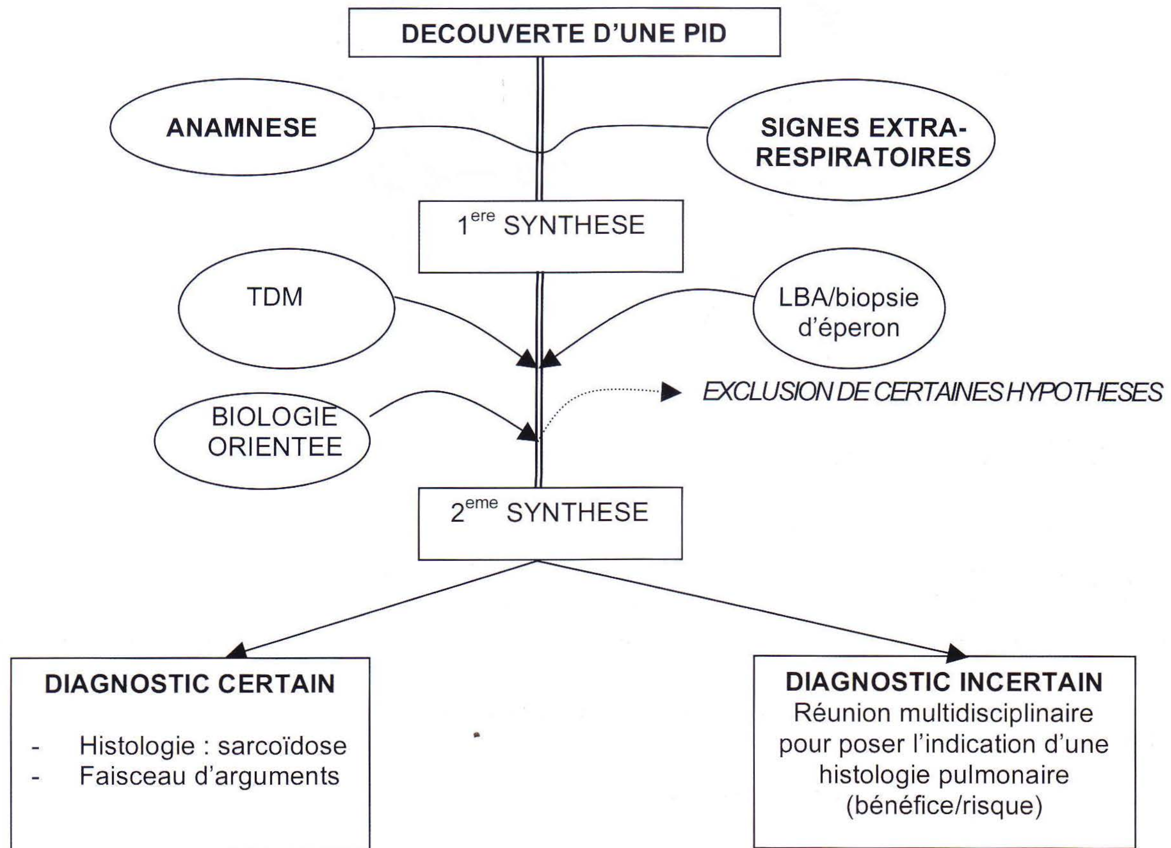
6.8. PROTEINOSE ALVEOLAIRE

C'est une maladie rarissime. Les formes primitives se révèlent dans l'enfance. On observe des formes secondaires (LLC...).
Le LBA fait le diagnostic : aspect laiteux, la coloration PAS objective la présence d'un matériel polysaccharidique.

Le traitement repose sur un LBA thérapeutique après anesthésie. Les facteurs de croissance sont également efficaces.



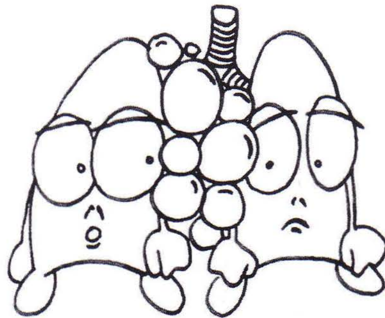
A RETENIR → PNEUMOPATHIE INTERSTITIELLE DIFFUSE

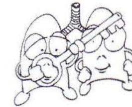


ORIENTATION ETIOLOGIQUE EN FONCTION DU LBA

LYMPHOCYTAIRE	MACROPHAGE	NEUTROPHILE	EOSINOPHILE
Sarcoïdose PID médicamenteuse Pneumonie d'hypersensibilité Infection Bérylliose CVD PINS	Histiocytose X Bronchiolite	Fibrose pulmonaire primitive Asbestose Œdème lésionnel	Fibrose pulmonaire Pneumopathies iatrogènes Pneumopathies à éosinophiles Mycoses Parasitoses

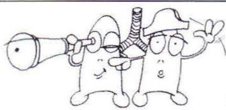
SARCOIDOSE





MOTS CLES

- Granulomatose d'étiologie inconnue
- Absence de nécrose caséeuse
- Atteinte neurologique
- Atteinte ophtalmique
- Atteinte cardiaque
- Syndrome de Löfgren
- Abstention thérapeutique.

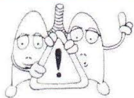


OBJECTIFS ECN → MODULE 8, QUESTION N°124 : SARCOIDOSE

Diagnostiquer une sarcoïdose.

1. INTRODUCTION

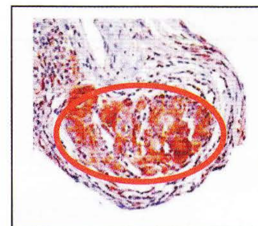
La sarcoïdose est une granulomatose de cause inconnue. Elle est probablement secondaire à une réponse immunitaire inadaptée et exagérée de type cellulaire. C'est une maladie systémique à tropisme médiastino-pulmonaire dans 90% des cas - c'est la première cause de pneumopathie interstitielle diffuse - mais elle s'accompagne de localisations extra-respiratoires dans un cas sur deux. Le pronostic est variable selon la nature des organes atteints, il est donc impératif d'identifier les formes nécessitant un traitement spécifique.

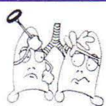


A SAVOIR → LESION HISTOLOGIQUE DE LA SARCOIDOSE

Granulome sarcoïdosique = granulome tuberculoïde SANS lésion de nécrose caséeuse.

Le **granulome sarcoïdosique** est formé d'un follicule central de macrophages activés, appelés cellules épithélioïdes, entouré par une couronne périphérique de lymphocytes.





ATTENTION REFLEXE → SARCOIDOSE, UNE DEMARCHE EN 3 ETAPES

1. Preuve histologique
2. Bilan d'extension
3. Abstention thérapeutique ?

2. SARCOIDOSE MEDIASTINO-PULMONAIRE

Il s'agit de la forme la plus fréquente, 90% des patients. Elle est isolée dans 50% des cas.

2.1. PRESENTATION CLINIQUE

TERRAIN	La sarcoïdose est une pathologie retrouvée dans le monde entier. La prévalence en France est de 10 à 20/100.000. C'est la Finlande qui détient le record avec 102/100.000 cas. Elle est plus fréquente chez certains sujets : - Sujet noir, en particulier les sujets originaires des Antilles (3 x plus fréquente) - Sujet jeune, avant 40 ans : 60% des cas entre 20 et 35 ans - Prédominance féminine, avec un second pic en périménopause (45-65 ans).
SIGNES FONCTIONNELS	**ATTENTION REFLEXE** 60% des sarcoïdoses sont asymptomatiques : découverte sur un cliché thoracique. **SIGNES GENERAUX ET EXTRA-RESPIRATOIRES** - Fébricule, altération plus ou moins intense de l'état général - Syndrome sec, neuropathie - Syncopes d'origine cardiaque. **SYMPTOMES RESPIRATOIRES** Toux sèche et dyspnée, d'installation progressive.
EXAMEN CLINIQUE	**PULMONAIRE** Classiquement, l'auscultation est normale ; on peut retrouver des crépitants, en particulier aux bases. **EXAMEN EXTRA-RESPIRATOIRE DETERMINANT** - Recherche d'hippocratisme digital - Examen neurologique et ophtalmologique - Examen cardiovasculaire - Examen ganglionnaire - Examen abdominal - Examen cutané : érythème noueux, sarcoïdes - Recherche de syndrome sec.

2.2. PRESENTATION RADIOLOGIQUE

RADIOGRAPHIE DU THORAX

Elle permet de classer la sarcoïdose pulmonaire en stades.

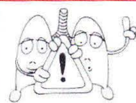
STADE 0	Aspect normal.
STADE I 50%	- Adénopathies satellites de l'axe trachéo-bronchique - Bilatérales, symétriques et non compressives - Sans atteinte du parenchyme.
STADE II 25%	Stade I + Atteinte interstitielle réticulo-nodulaire diffuse, bilatérale et symétrique, prédominant dans les parties moyennes et supérieures des champs pulmonaires.
STADE III 15%	Stade II sans atteinte ganglionnaire de type stade I.
STADE IV < 10%	Fibrose pulmonaire.

SCANNER THORACIQUE

ATTENTION REFLEXE → SCANNER ET SARCOIDOSE

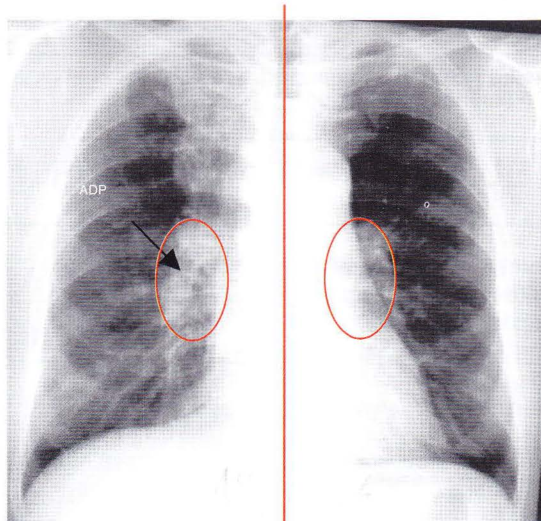
Le scanner thoracique est l'examen de référence dans la sarcoïdose. L'injection de produit de contraste est utile à l'analyse des adénopathies.

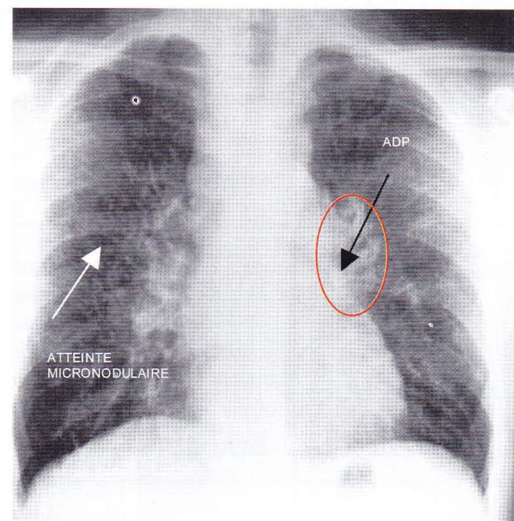
Il confirme la présence d'adénopathies médiastinales.
Il retrouve des micronodules diffus de distribution sous-pleurale (atteinte lymphatique) et le long des axes broncho-vasculaires, qui **prédominent dans les parties supérieures des champs pulmonaires.**
Il existe une composante d'épaississement péri-broncho-vasculaire.
Il détecte des complications : premiers signes de fibrose, greffe aspergillaire...

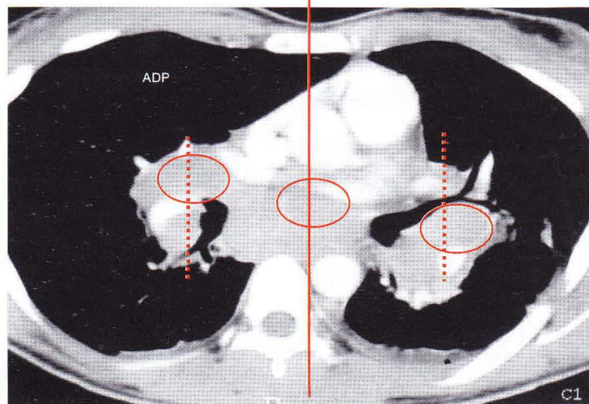


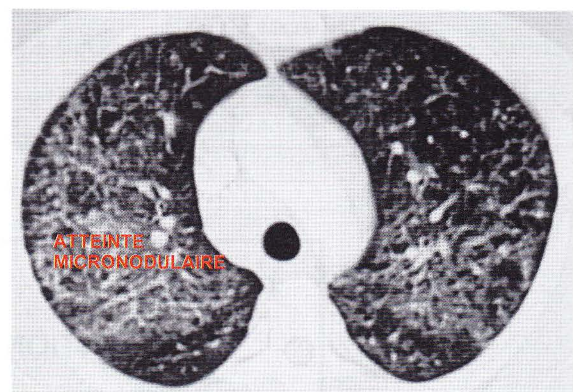
A SAVOIR → CORRELATION CLINICO-RADIOLOGIQUE

STADE	FREQUENCE	SYMPTOMES
0	< 5%	0 (rares)
I	50%	0 (rares)
II	25%	2/3 des cas
III	15%	2/3 des cas
IV	< 10%	Constants









STADE I
Adénopathies hilaires symétriques

STADE II

2.3. DIAGNOSTIC DE CERTITUDE : PREUVE HISTOLOGIQUE

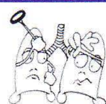
FIBROSCOPIE BRONCHIQUE	Aspect inflammatoire de la muqueuse avec aspect en goutte de bougie. Biopsies d'éperon bronchiques systématiques. Biopsies trans-bronchiques possibles.
AUTRES BIOPSIES	Biopsies des glandes salivaires accessoires : rentabilité de 50%. Biopsies hépatiques : rentabilité de 80%. Biopsies de lésions cutanées : rentabilité proche de 100%. Biopsie d'adénopathies périphériques. Biopsie d'adénopathie médiastinale (médiastinoscopie ou fibroscopie)
LAVAGE BRONCHO-ALVEOLAIRE	- Alvéolite lymphocytaire avec rapport CD4/CD8 > 4 - Spécificité 95%.


STRATEGIE

FIBROSCOPIE BRONCHIQUE
Biopsies bronchiques
↓
⊖
Biopsies d'une lésion superficielle (BGSA, lésion cutanée)
↓
⊖
Médiastinoscopie (sensibilité proche de 100%)

2.4. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

BIOLOGIE	Non spécifique, elle permet de former un faisceau d'arguments pour le diagnostic. **HEMOGRAMME** - Lymphopénie - Parfois normal. **ELECTROPHORESE DES PROTEINES SERIQUES** Hypergammaglobulinémie polyclonale. **CRP** Normale ou peu augmentée. **ENZYME DE CONVERSION** Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensinogène (ECA) : élévation corrélée à l'activité de la maladie. Utile au suivi de la maladie pour certaines équipes. En fait, c'est un dosage non spécifique car il est augmenté dans toutes les granulomatoses. *N.B. : le dosage est négatif en cas de traitement par IEC.* **BILAN PHOSPHO-CALCIQUE** Calcémie : hypercalcémie. Calciurie : hypercalciurie. Phosphatémie normale.
EFR	Elles ont un intérêt pour le pronostic. - Syndrome restrictif avec ↓ DLCO/Va (trouble de la diffusion) - Syndrome obstructif possible par atteinte bronchiolaire voire bronchique (épaississement péri-bronchique). Associé à un pronostic moins bon. - Syndrome mixte - Gaz du sang : hypoxémie (reflet de la gravité).
IDR	L'intradermo-réaction à la tuberculine retrouve une anergie tuberculinique due au déficit fonctionnel des lymphocytes, essentiellement recrutés dans les granulomes sarcoïdosiques. 60% des cas.



ATTENTION REFLEXE → ATTEINTE EXTRA-RESPIRATOIRE

Tout diagnostic de sarcoïdose impose un bilan d'extension :
- **Examen ophtalmologique**
- **Atteinte cardiaque :** ECG et échographie cardiaque
- Bilan hépatocellulaire : transaminases, gammaGT, phosphatases alcalines
- Créatininémie, bandelette urinaire.

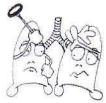
2.5. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS

2.5.1. DEVANT L'EXISTENCE D'ADENOPATHIES MEDIASTINALES

- Hémopathies lymphoïdes : lymphome non hodgkinien, maladie de Hodgkin
- Tuberculose ganglionnaire
- Métastases de cancer solide : testicule chez le sujet jeune
- Séropositivité VIH.

2.5.2. DEVANT UNE PNEUMONIE INTERSTITIELLE

Cf. question spécifique.



ATTENTION REFLEXE → DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Devant une suspicion de sarcoïdose médiastino-pulmonaire :
- Sérologie VIH
- BK crachats
- IDR.

2.5.3. AUTRES GRANULOMATOSES

Tuberculose, maladies inflammatoires du côlon (Crohn), maladie de Wegener, cirrhose biliaire primitive...).

2.6. PRONOSTIC DES SARCOIDOSES MEDIASTINO-PULMONAIRES

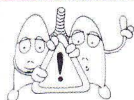
On observe 60 à 70% de régression spontanée, complète et sans séquelle de la maladie. Cette régression survient dans un délai moyen de 2 ans. Ce délai est un facteur pronostique important. Il permet de distinguer les formes récentes (< 2 ans) des formes chroniques (> 2 ans).

Le stade radiologique est associé au pronostic :
- Stade I : 85% de résolution spontanée
- Stade II : 65% de résolution spontanée
- Stade III : 35% de résolution spontanée.

Le principal risque évolutif pulmonaire est la fibrose. Les atteintes neurologiques et cardiaques conditionnent le pronostic vital, l'atteinte ophtalmologique le pronostic fonctionnel.

Les facteurs de mauvais pronostic sont :
- Retentissement respiratoire au diagnostic : hypoxémie et syndrome restrictif majeur, syndrome obstructif
- Formes évolutives avec insuffisance respiratoire restrictive progressive avec des possibilités de fibroses intenses et variées
- Existence d'une HTAP et d'une insuffisance cardiaque droite
- Début tardif après 40 ans
- Race noire
- Présence d'un lupus pernio.

3. BILAN D'EXTENSION DE LA SARCOIDOSE



A SAVOIR → BILAN D'EXTENSION

L'existence de localisations extra-thoraciques conditionne le pronostic vital et/ou fonctionnel : la réalisation d'un bilan d'extension est un point clé de la prise en charge d'un patient atteint de sarcoïdose.

La scintigraphie au Gallium 67 est un examen fonctionnel témoignant de la granulomatose et de son extension. C'est un examen non systématique essentiellement utile au bilan pré-thérapeutique et au suivi des formes graves.
Certaines publications évaluent l'intérêt du TEP-SCANNER dans la sarcoïdose. Sa place est anecdotique à ce jour.

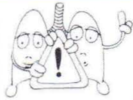
3.1. LOCALISATIONS EXTRA-PULMONAIRES

LOCALISATIONS CUTANEES	25% des patients présentent des lésions dermatologiques. **LESION SPECIFIQUE : SARCOIDE** - Localisation variable, fréquemment aux membres (genoux) et sur le visage - Couleur : érythème violacé, brunâtre - Plaque maculo-papuleuse ou nodule à limite nette - Indolore et non prurigineuse. **LESION ASPECIFIQUE : ERYTHEME NOUEUX (10% des cas)** Dermo-épidermite inflammatoire aspécifique - Localisation : face antérieure de jambe (crêtes tibiales), atteinte symétrique - Evolution subaiguë, par poussée fébrile - Nodules douloureux, arthralgies fréquentes. **A SAVOIR ➔** SYNDROME DE LOFGREN Caractéristique de la sarcoïdose, c'est la **seule exception** à la nécessité de diagnostic histologique. Il est d'excellent pronostic. Il touche en particulier la femme caucasienne. Le syndrome de Löfgren est spontanément résolutif en 12 à 24 mois dans 50% des cas. Moyen mnémotechnique : « ADA » : - **A**nergie tuberculinique - **D**ermo-épidermite : érythème noueux - **A**dénopathie : stade I radiologique. **AUTRES** Alopécie, érythrodermie.
LOCALISATIONS OPHTALMIQUES	Près de 50% des patients présentent une localisation ophtalmique au cours de l'évolution de leur maladie. Certaines atteintes entraînent un déficit fonctionnel. **ATTENTION REFLEXE ➔** ATTEINTE OPHTALMOLOGIQUE Un examen ophtalmologique spécialisé (acuité visuelle, champ visuel, examen à la lampe à fente...) est obligatoire devant un diagnostic de sarcoïdose. Les atteintes ophtalmologiques : - Uvéites antérieures (20% des cas), intermédiaires (10%), rarement postérieures (mais à éliminer systématiquement) - Syndrome sec : atteinte des glandes lacrymales, test de Schirmer systématique - Rétinite en tache de bougie - Nodules des culs-de-sac conjonctivaux.

LOCALISATIONS CARDIAQUES	Elles concernent 30% à 50% des patients atteints de sarcoïdose. **MYOCARDITE** Elle est plus fréquente chez les sujets noirs (antillais +++) et dans les formes tardives de la maladie (après 50 ans). C'est une atteinte déterminante dans le pronostic de la maladie. **ATTENTION REFLEXE** → ATTEINTE CARDIAQUE ECG et échographie cardiaque de dépistage obligatoires au diagnostic et pendant le suivi d'une sarcoïdose. **TROUBLES DE LA CONDUCTION** Ils sont secondaires à l'atteinte du septum interventriculaire. **CARDIOMYOPATHIE INFILTRATIVE ET PERICARDITE** En cas d'anomalie de l'ECG, il faut une consultation spécialisée, complétée éventuellement par une échographie cardiaque trans-thoracique. L'IRM cardiaque et la scintigraphie au MIBI sont utiles au diagnostic et au pronostic des atteintes cardiaques.
LOCALISATION NEUROLOGIQUE 5%	**SYNDROME D'HEERFORDT** Paralysie faciale, uvéite, parotidite. **MENINGITE** Fréquente et asymptomatique. Le LCR est d'aspect lymphocytaire, normoglycorachique et stérile. **ATTEINTE PERIPHERIQUE** Polynévrites et mono ou multinévrites, en particulier du nerf facial. **ATTEINTE CENTRALE** Troubles psychiques, démences, convulsions, hydrocéphalie…
LOCALISATION HEPATIQUE	**HEPATITE GRANULOMATEUSE** - Le plus souvent cliniquement asymptomatique - 20% des patients présentent une cholestase et une élévation modérée des transaminases - Deux complications rares : cholestase chronique et hypertension portale - Excellente rentabilité des biopsies hépatiques en l'absence de preuve histologique.
LOCALISATION GANGLIONNAIRE	Un quart des patients présentent des adénopathies superficielles.
AUTRES	**ENDOCRINIENNE** Atteinte hypotalamo-hypophysaire, parotidite, glandes lacrymales. Les glandes salivaires accessoires sont atteintes de façon clinique dans 25 à 30% des cas. **RENALE** **SPLENIQUE (10%), peut témoigner d'hypertension portale** **HYPERCALCEMIE** Souvent après une forte exposition solaire. **RHUMATOLOGIQUES** - Arthralgies chez 20% des patients - Lyses osseuses (phalanges +++) rares. **DIABETE INSIPIDE** Syndrome polyuro-polydypsique par infiltration de la tige pituitaire.

3.2. PRONOSTIC D'UNE SARCOIDOSE AVEC ATTEINTE EXTRA-RESPIRATOIRE

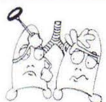
Le pronostic est déterminé par l'organe atteint :
- Neuro-sarcoïdose et atteintes ophtalmiques engagent le pronostic fonctionnel
- L'atteinte myocardique modifie le pronostic vital.



A SAVOIR → PRONOSTIC

La mortalité globale de la sarcoïdose est de 5%, selon les données anatomopathologiques, l'atteinte cardiaque est imputable dans près de la moitié de ces décès.

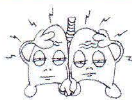
4. ABSTENTION THERAPEUTIQUE OU TRAITEMENT ?



ATTENTION REFLEXE → LE TRAITEMENT DE LA SARCOIDOSE

La règle est **l'abstention thérapeutique** associée à une surveillance.

INDICATIONS	- Hypoxémie, dyspnée, CPT altérée profondément, syndrome obstructif - Atteinte cardiaque - Neuro-sarcoïdose (atteinte centrale) - Uvéite et autres atteintes ophtalmologiques - Hépatite avec lésions de fibrose - Atteinte cutanée spécifique.
TRAITEMENTS	**CORTICOTHERAPIE PROLONGEE (> 12 mois)** - Systémique - Institution entre 0.5 à 1 mg/kg/j pendant 6 à 8 semaines. Diminution très progressive - Sans supplémentation vitamino-calcique (risque d'hypercalcémie) - Prévention du risque d'ostéoporose par cure de biphosphonates - Il est conseillé de limiter l'exposition solaire chez ces patients - Traitement préventif de l'anguilulose fréquent. **ANTIPALUDEENS DE SYNTHESE** Chloroquine ou hydroxychloroquine.
SURVEILLANCE	**MODALITE** - Examen clinique - Radiographie du thorax, scanner thoracique - EFR, ECG - Enzyme de conversion. **FREQUENCE** Tous les 3 à 6 mois.



A RETENIR → SARCOIDOSE

Granulomatose tuberculoïde SANS lésion de nécrose caséeuse.
Preuve histologique **indispensable,** à l'exception du syndrome de Löfgren.

SARCOIDOSE MEDIASTINO-PULMONAIRE

TERRAIN
Sexe féminin, jeune, sujet noir.

CLINIQUE
- 60% sont asymptomatiques
- Toux, altération de l'état général, dyspnée
- Recherche d'une atteinte extrapulmonaire.

RADIOGRAPHIE DU THORAX

STADE 0	Aspect normal.
STADE I 50%	- Adénopathies satellites de l'axe trachéo-bronchique - Bilatérales, symétriques et non compressives - Sans atteinte du parenchyme.
STADE II 25%	Stade I + atteinte interstitielle réticulo-nodulaire diffuse, bilatérale et symétrique prédominant dans les parties moyennes et supérieures des champs pulmonaires.
STADE III 15%	Stade II sans atteinte ganglionnaire de type stade I.
STADE IV < 10%	Fibrose pulmonaire.

SCANNER THORACIQUE
C'est l'examen de référence.

FIBROSCOPIE BRONCHIQUE ET BIOPSIE D'EPERON

AUTRES BIOPSIES
Biopsies des glandes salivaires accessoires, hépatiques, biopsies cutanées.

BILAN D'EXTENSION

- Examen clinique complet
- Radiographie standard du thorax F + P
- Tests tuberculiniques
- Biologie : NFS-plaquettes, ionogramme sanguin, créatininémie, calcémie, électrophorèse des produits sanguins, bilan hépatique, calciurie des 24 h, ECA
- Sérologie VIH
- Electrocardiogramme
- Examen ophtalmologique orienté
- EFR : volumes pulmonaires, débits expiratoires, DLCO, gaz du sang.

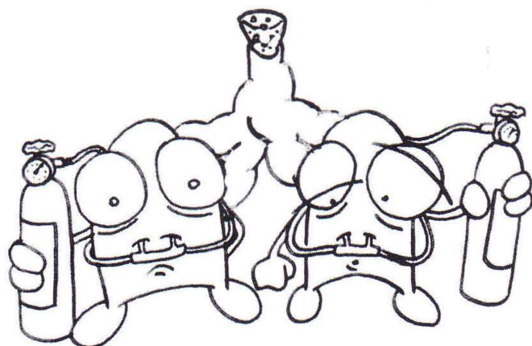
ABSTENTION THERAPEUTIQUE OU TRAITEMENT ?

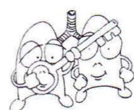
LA REGLE EST **L'ABSTENTION THERAPEUTIQUE** ASSOCIEE A UNE SURVEILLANCE.

Traitement en cas de forme pulmonaire compliquée ou d'atteinte cardiaque ou neurologique :
- **CORTICOTHERAPIE**
- **ANTIPALUDEENS.**

PRONOSTIC
La mortalité globale est de 5%.
Les atteintes neurologique et ophtalmique conditionnent le pronostic fonctionnel.

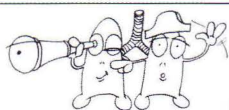
DILATATION DES BRONCHES (BRONCHECTASIES)





MOTS CLES

- Inflammation bronchique
- Colonisation bactérienne
- Kinésithérapie
- Antibiothérapie
- Bronchodilatateur
- Mucoviscidose : diagnostic prénatal.

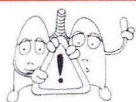


OBJECTIFS ECN ➔ MALADIES ET GRANDS SYNDROMES, QUESTION N°254 : INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE

- Diagnostiquer une insuffisance respiratoire chronique
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

1. DEFINITIONS ET DONNEES GENERALES

La dilatation des bronches correspond à un groupe hétérogène de maladies dont la présentation clinico-radiologique est similaire.



A SAVOIR ➔ DILATATION DES BRONCHES

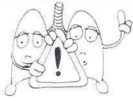
La dilatation des bronches, ou bronchectasies, est une augmentation irréversible, localisée ou diffuse, du calibre des bronches de moyen calibre en rapport avec une destruction de la paroi bronchique induisant une fibrose du parenchyme pulmonaire péribronchique.

N.B. : les bronchectasies par traction décrites dans les fibroses pulmonaires ne rentrent pas dans cette définition car la paroi bronchique est normale !

La prévalence des DDB est en diminution depuis l'avènement de la vaccination antituberculeuse.

PHYSIOPATHOLOGIE	L'inflammation chronique de la paroi bronchique en est le mécanisme fondamental à l'origine de la dilatation des bronches. Elle est responsable : - D'une altération de la clairance muco-ciliaire. - D'une colonisation bactérienne. - D'une accumulation de sécrétions purulentes. Ce processus de destruction de la paroi bronchique est dynamique et conduit à un « cercle vicieux » en pérennisant l'inflammation locale et le développement des bronchectasies. La colonisation bactérienne des sécrétions active la phagocytose, l'inflammation et le relargage protéolytique (élastase neutrophile) qui participent à l'altération de la structure bronchique. **CHARGE BACTERIENNE** → INFLAMMATION → **DOMMAGES TISSULAIRES** → ALTERATION MUCO-CILIAIRE → **CHARGE BACTERIENNE** REPARATION → **DOMMAGES TISSULAIRES** → **DDB**
TOPOGRAPHIE	- Les DDB peuvent être diffuses ou localisées (segmentaires ou lobaires) résultant d'agressions localisées (radiation, pneumonie, corps étranger…) - Les DDB prédominent souvent au niveau des lobes inférieurs.
MORPHOLOGIE	**3 TYPES DE BRONCHECTASIES** - Cylindriques : les parois bronchiques restent parallèles - Variqueuses : présence de sténoses donnant un aspect irrégulier - Kystiques, dont le diamètre augmente progressivement vers la périphérie. Ces 3 aspects peuvent se rencontrer chez un même malade ou constituer un mode évolutif et n'ont pas de spécificité clinique ou étiologique. **MACROSCOPIE** Les voies aériennes sont béantes, hypersécrétantes, hypotoniques, déformées. Cette destruction entraîne une bronchomalacie secondaire à la pression négative régnant dans le thorax qui a tendance à dilater ces structures hypotoniques. **MICROSCOPIE** - Œdème de la paroi avec infiltration de cellules inflammatoires (lymphocytes cytotoxiques) - Micro-abcès muqueux - Hyperplasie des glandes - Métaplasie malpighienne possible - Hypervascularisation systémique (les artères bronchiques naissent de l'aorte).

2. PRESENTATION CLINIQUE

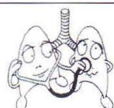


A SAVOIR → DDB CLINIQUE = SUPPURATION BRONCHIQUE CHRONIQUE

Toux + Expectorations Purulentes Quotidiennes (bronchorrhée).
Le mode évolutif de la DDB est l'alternance de périodes de stabilité et de périodes de surinfections.

Les signes respiratoires sont assez similaires quelle que soit l'origine de la DDB.
L'intensité des symptômes et le retentissement sur la fonction respiratoire vont dépendre de l'étendue des lésions et des germes colonisant les bronches.

EXAMEN CLINIQUE	**EXAMEN PULMONAIRE** - **Ronchi** - Sibilants, parfois crépitants secs - *L'auscultation peut être normale.* **SIGNES DE SURINFECTIONS** - Altération de l'état général importante - Perte de poids - Difficultés d'alimentation - Fièvre - Majoration des expectorations - Dégradation respiratoire : - Altération du VEMS - Détresse respiratoire clinique.
COLONISATION BACTERIENNE	La microbiologie de la colonisation et des surinfections est très particulière. **STADE INITIAL** - *Streptococcus pneumoniæ* et *Hæmophilus influenzæ*. **STADE EVOLUE** - *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas æruginosa* et *Stenotrophomonas maltophilia*. **EVOLUTION TARDIVE** L'évolution tardive est aussi marquée par une fréquence élevée de colonisation aspergillaire (*Aspergillus fumigtaus*) ou à mycobactéries (*M. tuberculosis* ou *M.* atypiques).
COMPLICATIONS	**HEMOPTYSIES** - Complications fréquentes et potentiellement sévères - Peuvent révéler la maladie - Peuvent être spontanées ou favorisées par : - Une surinfection - Une baisse du TP par carence en vitamine K. **HYPERREACTIVITE BRONCHIQUE** **PNEUMOTHORAX** **INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE** - Trouble ventilatoire obstructif - Hypoxémie, hypercapnie - Hippocratisme digital - HTAP.

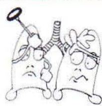


POUR LES FUTURS PNEUMOS → DEFINITIONS DU CONSENSUS EUROPEEN POUR LE TRAITEMENT DU *PSEUDOMONAS ÆRUGINOSA* (*PA*) DANS LE SUIVI DES PATIENTS ATTEINTS DE MUCOVISCIDOSE (2002)

PRIMO-COLONISATION	Présence de *PA* dans l'arbre bronchique : - Sans signe direct d'infection : manifestations cliniques - Sans signe indirect d'infection : anticorps spécifiques.
COLONISATION CHRONIQUE	Présence de *PA* dans l'arbre bronchique pendant au moins 6 mois attestée par au moins 3 cultures positives à au moins 1 mois d'intervalle : - Sans signe direct d'infection : manifestations cliniques - Sans signe indirect d'infection : anticorps spécifiques.
INFECTION BRONCHOPULMONAIRE	Primo-colonisation associée à des signes directs ou indirects d'infection. Pour le *PA*, l'infection peut aussi être diagnostiquée sur la détection d'anticorps sur au moins 2 examens chez des patients qui n'expectorent pas et qui ont des cultures bactériologiques négatives.
INFECTION BRONCHOPULMONAIRE CHRONIQUE	Colonisation chronique associée à des signes directs ou indirects d'infection. Pour le *PA*, l'infection chronique peut être aussi diagnostiquée sur la détection d'anticorps sur au moins 2 examens chez des patients qui n'expectorent pas et qui ont des cultures bactériologiques négatives.

3. ETIOLOGIES DES DDB

La stratégie diagnostique doit être la moins invasive possible.



ATTENTION REFLEXE → ETIOLOGIE DES DDB

Deux éléments fondamentaux de la réflexion et de l'enquête étiologique :
- Caractère localisé ou disséminé de l'atteinte
- Existence de manifestations extra-respiratoires.

BRONCHECTASIES LOCALISEES	Ces DDB témoignent d'un processus inflammatoire local pulmonaire chronicisé : - Séquelles de tuberculose - Séquelles de virose à tropisme respiratoire dans l'enfance pendant la période de formation et de maturation bronchiolo-alvéolaire : **coqueluche,** rougeole, oreillons, bronchiolite... - Corps étrangers - Sténose tumorale ou inflammatoire - Séquelles de pneumonie bactérienne - Autres : SDRA, poumon radique...

BRONCHECTASIES DIFFUSES	**MUCOVISCIDOSE** C'est la 1ère maladie héréditaire en France !!! (Cf. paragraphe spécifique). **DYSKINESIE CILIAIRE** - Maladie héréditaire - Mutation des gènes codant pour les protéines de la structure ciliaire altérant son fonctionnement - Manifestations multiples : stérilité, sinusites, malformations... - Syndrome de Kartagener : *Situs inversus* + DDB + sinusites + stérilité - Le diagnostic repose sur l'étude fonctionnelle et structurale des cils sur biopsies de muqueuse nasale ou bronchique. **DEFICIT IMMUNITAIRE HUMORAL** - Déficit commun variable congénital : le plus fréquent concerne les IgA - Déficit en immunoglobuline dans le cadre d'une hémopathie. **MALADIES DE SYSTEME** Atteintes rares : - Polyarthrite rhumatoïde - Maladies inflammatoires du côlon : RectoColite Hémorragique, Maladie de Crohn. **INHALATION DE GAZ TOXIQUES, DE FUMEES** **SEQUELLES D'INFECTION RESPIRATOIRE SEVERE DE L'ENFANCE**

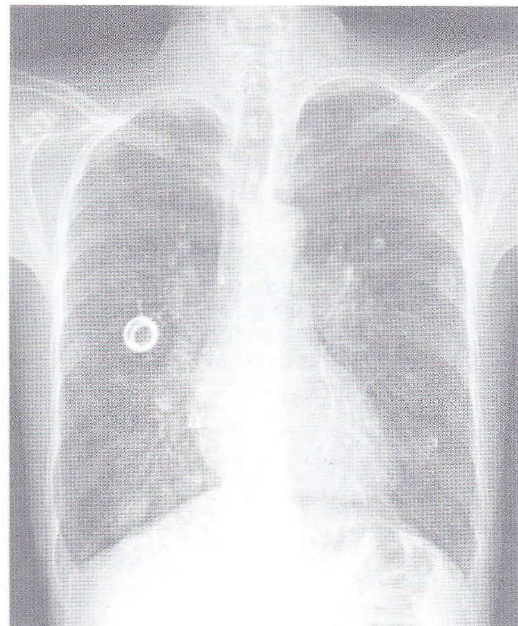
4. BILAN A REALISER DEVANT UN TABLEAU DE DDB

4.1. IMAGERIE THORACIQUE

4.1.1. RADIOGRAPHIE DE THORAX

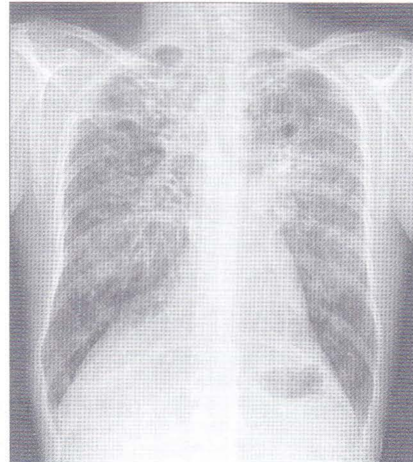
Très rarement normale, elle doit faire évoquer le diagnostic devant :

- Images en rails ou en anneau qui traduisent des signes d'épaississement bronchique
- Impactions mucoïdes et niveaux liquidiens qui signent l'accumulation de sécrétions purulentes



RECHERCHE DES COMPLICATIONS

- Lésions d'emphysème
- Pneumothorax
- Foyer de pneumonie.



4.1.2. TOMODENSITOMETRIE THORACIQUE



ATTENTION REFLEXE → SCANNER THORACIQUE

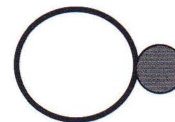
C'est l'examen de référence, il confirme le diagnostic.

SIGNES SCANNOGRAPHIQUES

- Epaississement de la paroi bronchique
- Augmentation du diamètre bronchique supérieur à celui du vaisseau pulmonaire adjacent : image en « bague à chaton »
- Absence de diminution progressive du calibre bronchique
- Analyse morphologique : DDB kystique, cylindrique
- Topographie précise : DDB diffuses ou localisées.

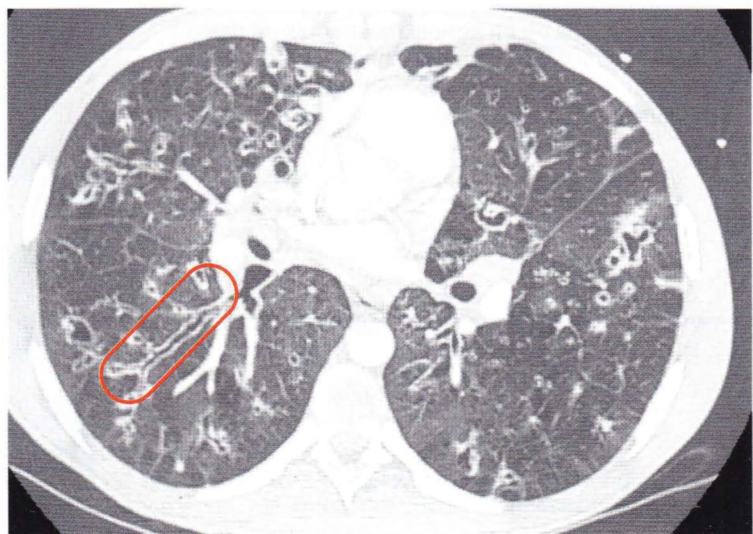


Bronche normale et vaisseau artériel pulmonaire associé

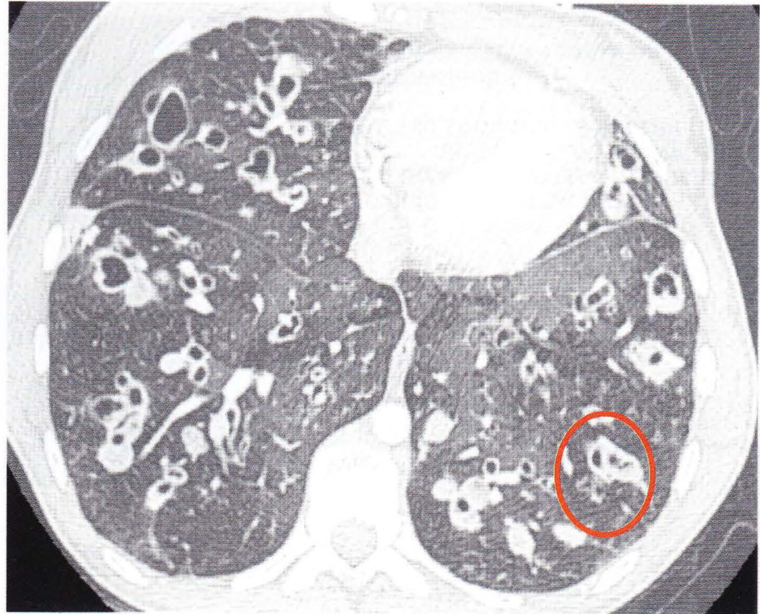


DDB : paroi bronchique épaissie et diamètre bronchique supérieur au diamètre artériel pulmonaire

EPAISSISSMENT ET IRREGULARITE DE LA PAROI BRONCHIQUE (SANS DIMINUTION DE CALIBRE) ASPECT DE DDB CYLINDRIQUES



Le scanner dépiste les complications parenchymateuses et peut évaluer l'hypervascularisation artérielle bronchique.



PRESENCE DE PUS DANS LA LUMIERE BRONCHIQUE : IMPACT MUCOIDE



PNEUMOTHORAX ANTERIEUR DROIT AVEC BRIDES CHEZ UNE PATIENTE ATTEINTE DE MUCOVISCIDOSE

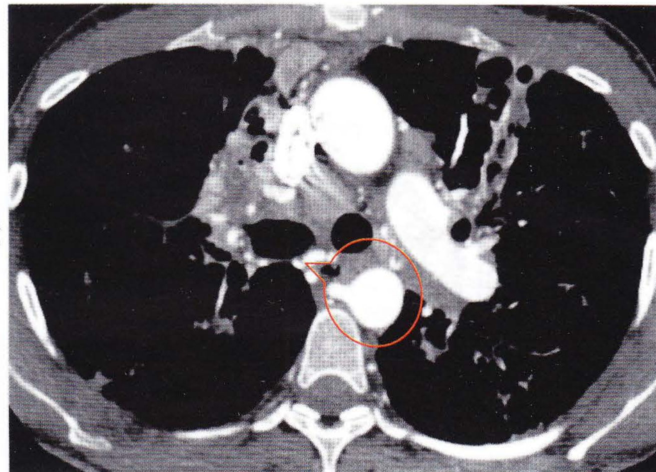
ASPECT KYSTIQUE



PNEUMONIE DU LOBE INFERIEUR GAUCHE FAVORISEE PAR UN FOYER DE DDB

HYPERTROPHIE DES ARTERES BRONCHIQUES

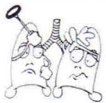
ARTERE BRONCHIQUE DROITE NAISSANT DE L'AORTE THORACIQUE DESCENDANTE, CHEZ UN PATIENT ATTEINT DE MUCOVISCIDOSE



4.2. BILAN FONCTIONNEL RESPIRATOIRE

Il recherche un trouble ventilatoire obstructif, le test de réversibilité est systématique.
Le gaz du sang en air ambiant recherche une hypercapnie, facteur de mauvais pronostic.

4.3. BILAN MICROBIOLOGIQUE



ATTENTION REFLEXE → ECBC

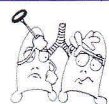
L'examen cytobactériologique des crachats est l'examen de référence.

ECBC	- Examen idéal - Non invasif - Met en évidence les bactéries trachéobronchiques - Répétition et suivi faciles.
EXAMEN MYCOLOGIQUE DES CRACHATS	- Recherche d'*Aspergillus* - A réserver aux formes évoluées de la maladie.
BAAR CRACHATS	- Recherche de mycobactérie - Seulement en cas de tableau clinico-radiologique évocateur.
PRELEVEMENTS ENDOSCOPIQUES	- Peu d'intérêt pour le diagnostic bactériologique - La fibroscopie bronchique garde un intérêt majeur en cas d'hémoptysie.

4.4. BILAN ETIOLOGIQUE

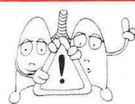
Il doit rester simple. Certains examens seront réalisés seulement en l'absence d'orientation :
- Test de la sueur
- Mesure de différence de potentiel trans-nasale
- Immuno-électrophorèse des protides sanguins avec dosage pondéral des immunoglobulines et des sous-classes IgG
- Facteur rhumatoïde.

5. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE



ATTENTION REFLEXE → PRISE EN CHARGE DES DDB

- L'objectif principal est le drainage bronchique
- Le principal moyen est la kinésithérapie respiratoire.



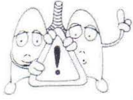
A SAVOIR → TRYPTIQUE THERAPEUTIQUE

- Kinésithérapie respiratoire
- Cures d'antibiotiques
- Bronchodilatateurs.

DRAINAGE BRONCHIQUE	**KINESITHERAPIE PLURI-QUOTIDIENNNE** - Le drainage bronchique limite les complications infectieuses et retarde l'évolution vers l'insuffisance respiratoire - Réalisée par un kinésithérapeute entraîné, surtout initialement et au moment des épisodes de surinfection, elle doit si possible être relayée par le malade lui-même ou son entourage - Le drainage est facilité par les bronchodilatateurs.
TRAITEMENTS ANTIBIOTIQUES	**CHOIX DE L'ANTIBIOTIQUE** Le choix de l'antibiothérapie chez ses patients est difficile : - Durée de traitement (très discutée) : 15 à 21 jours - Pharmacologie particulière : volume de distribution, ½ vie d'élimination raccourcie… - Risque de sélections de souche de plus en plus résistante… **INDICATIONS : LORS DES POUSSEES DE SURINFECTION** - **ABSENCE DE COLONISATION A *PSEUDOMONAS ÆRUGINOSA*** - Bactéries ciblées : pneumocoque, *Hæmophilus*, staphylocoque doré méticilline sensible - Antibiotique proposé : amoxicilline + acide clavulanique.

	- **COLONISATION A *PSEUDOMONAS ÆRUGINOSA*** - Tenir compte des dernières cures et des résistances connues - Association synergique : - Bêtalactamine aminoside - Bêtalactamine ciprofloxacine - Carbapénème ciprofloxacine. **A SAVOIR → SENSIBILITE DU *PSEUDOMONAS*** Les principales bêtalactamines actives sur le *Pseudomonas æruginosa* sont la pipéracilline, la ticarcilline et la ceftazidime. **INDICATIONS AU LONG COURS** - Nébulisation de Colimycine® chez les patients colonisés à *Pseudomonas æruginosa* car la résistance de ce germe à cet antibiotique est rare. La Colimycine® permet de limiter la prolifération bactérienne - Autre antibiotique nébulisé : tobramycine (aminoside). Les cures d'antibiotiques séquentielles orales n'ont jamais prouvé leur intérêt. **ATTENTION REFLEXE → VIVE LE KINE !** La meilleure des préventions de surinfections est la kinésithérapie. **AUTRES OPTIONS THERAPEUTIQUES** Les macrolides auraient des propriétés anti-inflammatoires bronchiques ! - Administration continue à faible dose d'azithromycine (Zithromax®) - Intérêt et mode d'action discutés : - Diminution de l'inflammation bronchique par un effet immunomodulateur - Diminution de la virulence du *Pseudomonas*. Aucune indication aux corticoïdes !!
BRONCHODILATATEURS	Ils sont utiles en complément de la kinésithérapie. La réversibilité du syndrome obstructif doit être systématiquement recherchée aux EFR.
MESURES D'HYGIENE SIMPLES	- Sevrage tabagique, y compris passif - Dépistage des foyers infectieux ORL et stomatologiques - Vaccinations : antigrippale, anti-coqueluche, anti-*Hæmophillus* et antipneumococcique, ROR... - Education : hydratation en cas de fièvre, consultation rapide.
TRAITEMENT CHIRURGICAL	**CHIRURGIE** - Réservée aux DDB localisées - Possible chez les DDB compliquées : fonte purulente d'un poumon chez un patient atteint de mucoviscidose, hémoptysies récidivantes... **TRANSPLANTATION** Dans la mucoviscidose essentiellement.

6. LA MUCOVISCIDOSE EN BREF



A SAVOIR → « la maladie du baiser salé »

1ère maladie génétique en France +++.

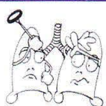
6.1. PHYSIOPATHOLOGIE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES

EPIDEMIOLOGIE	- 1/4.500 naissances par an en France - Incidence en baisse avec le dépistage prénatal.
GENETIQUE	C'est une maladie autosomique récessive. **GENE CONCERNE** - Chromosome 7, bras long (7q...) - Gène codant pour un canal chlore transmembranaire des cellules épithéliales glandulaires (respiratoires et digestifs principalement) permettant de réguler le niveau d'hydratation des phases muqueuses bordant l'épithélium = CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator). **MUTATIONS** Plusieurs mutations décrites : - La plus fréquente est la mutation F508 del (70%) : - Délétion en position 508 - 50% des patients sont homozygotes F508 del/F508 del - Autres mutations plus rares : plus de 1.200 au total - 40% des patients sont homozygotes composites. Il n'y a pas de corrélation entre les atteintes cliniques ou la gravité et les mutations présentes, en dehors de l'insuffisance pancréatique exocrine systématique chez les patients F508 del/F508 del.
ATTEINTE RESPIRATOIRE	Elle détermine le pronostic de la maladie. - Le poumon est sain à la naissance ! - La maladie est responsable d'une insuffisance respiratoire obstructive.
ATTEINTE DIGESTIVE	**ATTEINTES DE L'ENFANCE** ILEUS MECONIAL - Atteinte très évocatrice de la mucoviscidose, autres étiologies rares (maladie de Hirschsprung et hypothyroïdie). - Occlusion néonatale par absence d'élimination du méconium - 10% des patients atteints de mucoviscidose. MALABSORPTION - Dénutrition et carences (vitamines A, D, E et K) - 95% des patients : diarrhée graisseuse, nauséabonde - Retard de croissance. PROLAPSUS RECTAL **ATTEINTES TARDIVES** - Malabsorption avec dénutrition et carences - Diabète insulino-requérant - Reflux gastro-œsophagien - Lithiase biliaire - Hypertension portale et fibrose, voire cirrhose biliaire.
AUTRES ATTEINTES	- Atteinte cardiaque avec HTAP - Déshydratation par perte de sel - Polypose sinusienne, sinusites à répétition - Stérilité : essentiellement chez l'homme.

6.2. MOYENS DIAGNOSTIQUES

TEST DE LA SUEUR	Le diagnostic de mucoviscidose repose sur la positivité d'un test de la sueur : - Recueil de sueur du patient après stimulation (pilocarpine) - Mesure de la concentration en chlore - Condition : patient de plus de 4 kg.
DIAGNOSTIC GENETIQUE	La recherche de mutation n'est pas nécessaire au diagnostic de certitude, sauf pour les patients de moins de 4 kg : période néonatale.

6.3. THERAPEUTIQUES SPECIFIQUES



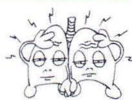
ATTENTION REFLEXE ➔ KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE

Les principes de prise en charge de la mucoviscidose sont les mêmes que pour toute DDB et reposent sur l'optimisation du drainage bronchique par kinésithérapie respiratoire essentiellement.

RhDNAse	Enzyme dégradant l'ADN leucocytaire et fluidifiant bronchique.
TRANSPLANTATION PULMONAIRE	En cas d'insuffisance respiratoire seulement : - Survie à 24 mois proche de 60% - Bénéfice chez l'enfant discuté.
MALABSORPTION ET CARENCES VITAMINIQUES	- Régime hypercalorique, hyperprotéiné - Pour les dénutritions les plus graves, une gastrostomie ou une nutrition parentérale complémentaire peuvent être proposées - Enzymes pancréatiques gastro-protégées - Supplémentations en vitamines A, D, E et K. - Apports sodés réguliers.
CONSEIL GENETIQUE ET DEPISTAGE ANTENATAL	Réservé aux parents hétérozygotes. Mutations identifiées : biopsie de trophoblaste à la 10ème SA. Mutations non identifiées : amniocentèse à 18 SA pour dosage des iso-enzymes intestinales des phosphatases alcalines, de la gammaglutamyl-transférase et de la leucine aminopeptidase.

6.4. PRONOSTIC

La colonisation bactérienne à *Pseudomonas* marque un virage important dans l'évolution de la maladie.
Les traitements des 20 dernières années ont transformé le pronostic des patients atteints de mucoviscidose : l'espérance de vie de la mucoviscidose est aujourd'hui de 39 ans, contre 6 ans en 1965.



A RETENIR → DILATATIONS DES BRONCHES

CLINIQUE
Toux + expectoration pluriquotidienne.

DIAGNOSTIC
Radio du thorax, scanner.

BILAN
- EFR + gaz du sang
- ECBC
- Bilan étiologique.

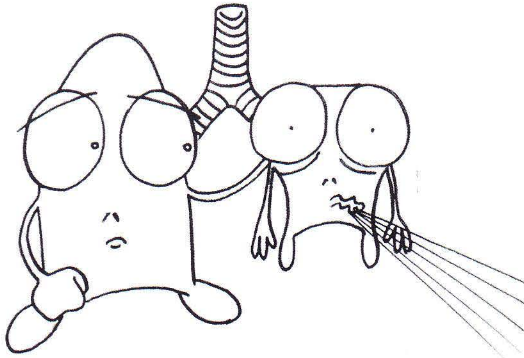
ETIOLOGIES
- Séquelle d'infections : tuberculose, infections pulmonaires à répétition dans l'enfance
- Mucoviscidose.

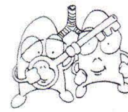
COMPLICATIONS
- **Surinfection et colonisation bactérienne chronique**
- Insuffisance respiratoire
- Hémoptysie
- Pneumothorax.

TRAITEMENT
- **KINESITHERAPIE RESPIRATOIRE**
- ANTIBIOTHERAPIE
- BRONCHODILATATEUR
- Règles hygiéno-diététiques : **ARRET DU TABAC +++**
- Vaccinations ++.

MUCOVISCIDOSE
- Maladie génétique, mutation la plus fréquente F508 del
- Diagnostic anténatal
- Kinésithérapie respiratoire.

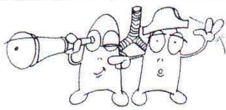
PNEUMOTHORAX





MOTS CLES

- Spontané / Bénin
- Douleur thoracique
- Tympanisme
- Hyperclarté
- Risque vital : tamponnade gazeuse
- Drainage / Bullage
- Récidive / Chirurgie.



OBJECTIFS ECN → MALADIES ET GRANDS SYNDROMES, QUESTION N°276 : PNEUMOTHORAX

- Diagnostiquer un pneumothorax
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. INTRODUCTION

La définition du pneumothorax est la présence d'air dans la cavité pleurale. L'incidence est de 10/100.000 habitants par an en France.
L'espace pleural est virtuel, compris entre la plèvre viscérale, accolée au poumon, et la plèvre pariétale, accolée à la paroi, où il existe une pression négative (-5 cm d'eau). Le rôle physiologique de la plèvre est de permettre au poumon, qui a tendance à la rétraction, de suivre les mouvements de la cage thoracique osseuse et musculaire. Autrement dit, la plèvre assure le maintien de l'expansion pulmonaire.

2. DIAGNOSTIC

PNEUMOTHORAX SPONTANE IDIOPATHIQUE PRIMAIRE	**TERRAIN** Le pneumothorax idiopathique ou spontané est le cas le plus fréquent. Il survient sur un poumon sain. - Sujet jeune (avant 40 ans), longiligne - Prédominance masculine : 4 hommes pour 1 femme - Par rupture d'une bulle sous-pleurale ou blebs (hernie viscérale dans le parenchyme) - Parenchyme pulmonaire normal sur la radiographie de thorax - TABAC (75% des cas). **CONTEXTE** Facteurs favorisants (non systématique) : - Effort à glotte fermée : instruments à vent, effort de soulèvement… Mécanisme très discuté - Effort de toux - Vols aériens, plongée sous-marine.

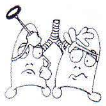
PNEUMOTHORAX SPONTANE SECONDAIRE	Il survient sur un poumon pathologique : emphysème, mucoviscidose. **PATHOLOGIE PULMONAIRE CHRONIQUE** - Rupture de bulle d'emphysème, rupture de caverne tuberculeuse ou d'abcès - Pneumocystose, silicose, fibrose pulmonaire - Histiocytose X et lymphangioléiomyomatose - Mucoviscidose - Endométriose pleurale : le pneumothorax survient 24 à 72 heures après le début des règles. Nette prédominance droite et diaphragmatique - Traumatisme indirect : hyperpression.
PNEUMOTHORAX TRAUMATIQUE	**TRAUMATISME THORACIQUE** - **PLAIE THORACIQUE** Arme blanche, accident… - **IATROGENE : GESTE INVASIF THORACIQUE** - Ponction pleurale : 2 à 3% des cas - Pose de voie centrale sous-clavière - Ventilation mécanique - Médiastinoscopie - Ponction trans-pariétale sous scanner…

2.1. DIAGNOSTIC CLINIQUE

PRESENTATION	**DOULEUR THORACIQUE** Intense, en coup de poignard, brutale. Rythmée par les mouvements inspiratoires. **DYSPNEE VARIABLE** **TOUX SECHE ET DOULOUREUSE (absence de fièvre)**
EXAMEN PULMONAIRE	**INSPECTION** Immobilité d'un hémithorax à l'inspection. **PALPATION** Abolition de transmission des vibrations vocales à la palpation. **AUSCULTATION** Silence auscultatoire à l'auscultation. **PERCUSSION** Tympanisme à la percussion : examen comparatif.
EVALUATION DE LA GRAVITE	**ATTENTION REFLEXE ➔** RETENTISSEMENT CLINIQUE L'évaluation de la gravité doit être systématique et immédiate. **TOLERANCE RESPIRATOIRE** (FR > 25 mn signe de lutte) Fréquence respiratoire, signes de lutte et saturation en oxygène. Une hypoxémie peut apparaître peut apparaître par effet shunt (poumon perforé non ventilé).

	TOLERANCE CARDIOVASCULAIRE (pouls > 120/min, hypotension, malaise) Par compression et déviation du médiastin par l'épanchement gazeux réalisant au maximum une tamponnade gazeuse avec risque de défaillance cardiaque droite et d'arrêt cardiaque par désamorçage de la pompe cardiaque. Au temps inspiratoire, l'air entre dans la cavité pleurale, mais ne peut pas ressortir au temps expiratoire (clapet), majorant à chaque cycle ventilatoire le volume et la pression pleurale comprimant les structures médiastinales, notamment la veine cave supérieure. On recherchera à l'examen clinique : - Pression artérielle, pouls. - Signes d'insuffisance cardiaque droite. - Déviation des bruits du cœur.

2.2. CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC : RADIOGRAPHIE DU THORAX

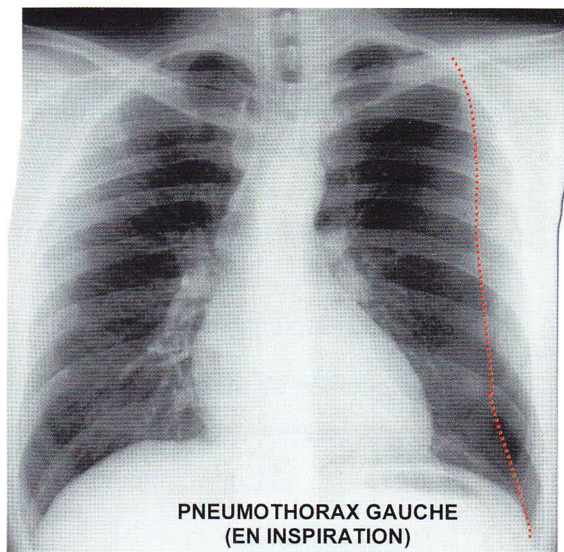


ATTENTION REFLEXE ➔ EXAMEN DE REFERENCE

Radiographie de thorax **de face en inspiration.**
Le cliché en expiration est le plus souvent inutile et expose le patient à un arrêt cardiaque par compression des structures médiastinales.

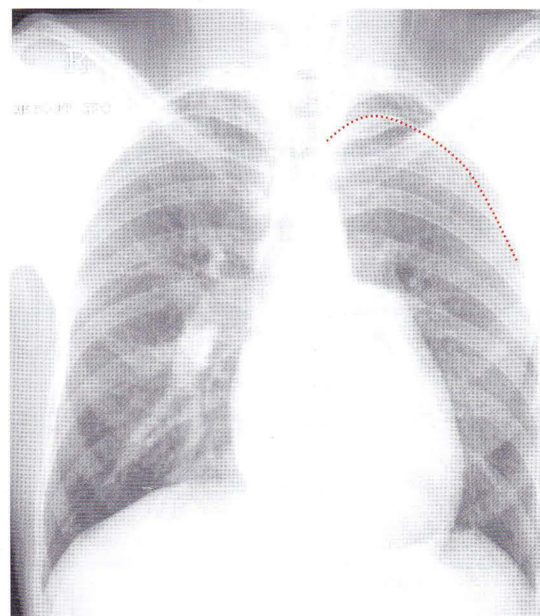
SEMIOLOGIE STANDARD :
PNEUMOTHORAX COMPLET : LE DECOLLEMENT INTERESSE TOUTE LA SURFACE PLEURALE

Absence de structure parenchymateuse, délimitée par une ligne pleurale fine bordant le parenchyme pulmonaire gauche



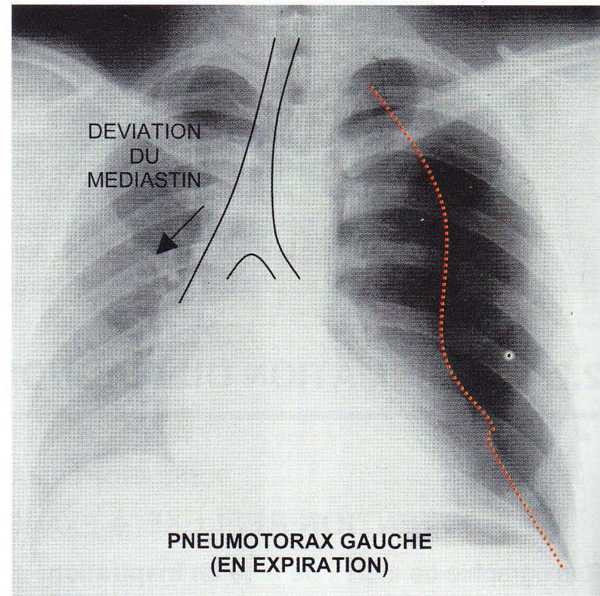
PNEUMOTHORAX GAUCHE (EN INSPIRATION)

PNEUMOTHORAX PARTIEL APICAL GAUCHE CHEZ UN PATIENT PORTEUR D'UNE CARDIOPATHIE CONGENITALE (LE DECOLLEMENT EST LIMITE À L'APEX) ABSENCE D'INDICATION DE DRAINAGE PLEURAL



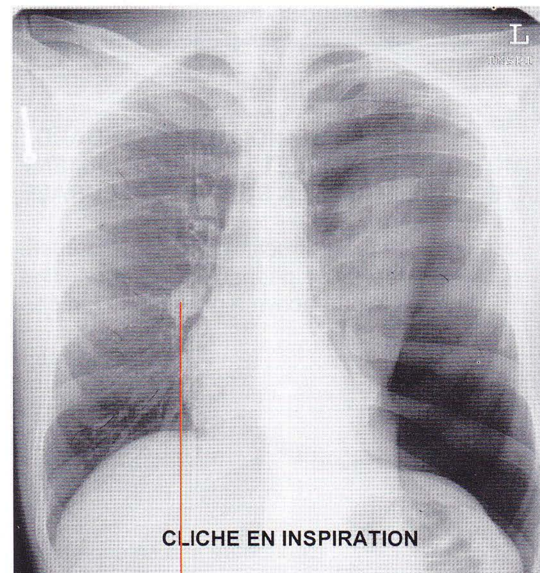
SIGNES DE GRAVITE RADIOLOGIQUES

- Compression et déviation des structures médiastinales
- Pneumothorax bilatéral
- Existence d'une bride pleurale
- Niveau hydro-aérique
- Pathologie pulmonaire sous-jacente.



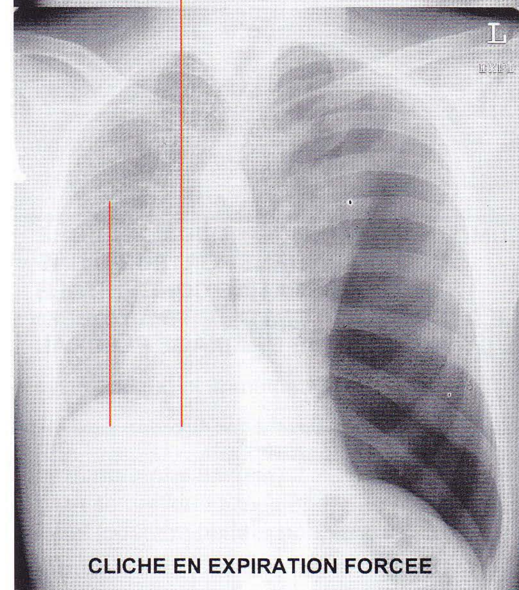
PNEUMOTORAX GAUCHE (EN EXPIRATION)

PNEUMOTHORAX GAUCHE COMPLET AVEC BRIDE ET DEVIATION DES STRUCTURES MEDIASTINALES VERS LA DROITE



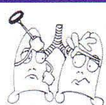
CLICHE EN INSPIRATION

PNEUMOTHORAX GAUCHE COMPLET AVEC BRIDE ET DEVIATION DES STRUCTURES MEDIASTINALES VERS LA DROITE



CLICHE EN EXPIRATION FORCEE

3. BILAN ETIOLOGIQUE DEVANT UN PNEUMOTHORAX

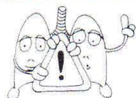


ATTENTION REFLEXE → PNEUMOTHORAX SPONTANE IDIOPATHIQUE

Aucun bilan n'est recommandé en cas de pneumothorax idiopathique (spontané) du sujet jeune, c'est-à-dire si le parenchyme pulmonaire est radiologiquement normal après ré-expension.

La tomodensitométrie thoracique n'est pas recommandée en première intention, mais plusieurs situations doivent attirer l'attention :

VIH	Recherche d'une pneumocystose ou de nébulisations prophylactiques de pentamidine.
BPCO	Bilan morphologique obligatoire à la recherche de macrobulles d'emphysème accessibles à une chirurgie de résection.
TABAC	Tabagisme important (> 20 paquets/année) : le tabac est un facteur favorisant la survenue de pneumothorax.
TRUAMATISME	Recherche de lésions pariétales et/ou médiastinales associées.



A SAVOIR → EVOQUER SYSTEMATIQUEMENT UN PNEUMOTHORAX DEVANT :

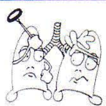
- Décompensation de BPCO
- Dégradation respiratoire brutale chez un patient sous ventilation mécanique
- Traumatisme thoracique
- Dyspnée ou douleur thoracique chez un patient ayant un antécédent de pneumothorax.

N.B. : un pneumomédiastin peut accompagner un pneumothorax. Il justifie une exploration trachéo-bronchique et/ou œsophagienne selon le contexte clinique.

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

2 objectifs : évacuer l'air, prévenir les récidives.

4.1. EN CAS DE MAUVAISE TOLERANCE RESPIRATOIRE ET/OU HEMODYNAMIQUE



ATTENTION REFLEXE → PNEUMOTHORAX MAL TOLERE = URGENCE VITALE

- Exsufflation au 2ème espace intercostal antérieur à l'aide d'une aiguille ou d'un cathéter
- Drainage par la suite.

4.2. PREMIER EPISODE DE PNEUMOTHORAX BIEN TOLERE

PNEUMOTHORAX PARTIEL

Décollement apical de 1 à 2 cm chez le patient non insuffisant respiratoire asymptomatique et paucisymptomatique.

ABSTENTION ET SURVEILLANCE
Celle-ci doit être régulière, clinique et radiologique (J1-J8 - à un mois).
La nécessité d'hospitalisation doit être évaluée sur le terrain d'une part et la compliance à la limitation des activités physiques d'autre part.

MESURES ASSOCIEES (prévention des récidives)
- Arrêt définitif du tabac
- Arrêt de travail, pas d'activité sportive pendant 1 à 2 mois
- Parachutisme, instrument à vent sont déconseillés
- Plongée sous-marine : contre-indication définitive même après symphyse chirurgicale (Fédération française des sports sous-marins)
- Trajet aérien : délai minimal de 3 semaines (recommandations SPLF). Rapatriement possible si patient drainé car, même pressurisée, une cabine d'avion équivaut à une altitude de 2.500 m
- Voyage en altitude : ne favorise pas la récidive ni la survenue mais majore un pneumothorax préexistant.

PNEUMOTHORAX COMPLET

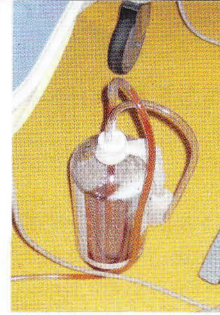
DRAINAGE PLEURAL
- Patient en décubitus dorsal
- Conditions d'asepsie : champs, casaque et gants stériles
- Anesthésie locale traçante à la Xylocaïne®
- Incision de 15 à 20 mm dans l'espace intercostal : 4ème au 6ème espace intercostal sur la ligne médio-axillaire
- Insertion du drain de Monaldi ou drain de Mallinckrodt en appui sur le rebord supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal
- Le drain est positionné à l'apex pulmonaire
- Le drain est placé en aspiration de -10 à -20 cm H_2O.

Pneumothorax gauche : drainage pleural gauche

N.B. :
-Certains proposent encore une exsufflation manuelle à l'aiguille pour les pneumothorax idiopathiques. Le taux de succès n'est que de 50%
-Le drainage est indispensable pour :
- *Les pneumothorax secondaires*
- *Les pneumothorax mal tolérés*
- *Les pneumothorax sous ventilation mécanique*
- *Les hydro et hémo-pneumothorax.*

VOIE DE DRAINAGE AXILLAIRE

<table>
<tr>
<td>PNEUMOTHORAX COMPLET</td>
<td>
SURVEILLANCE D'UN DRAIN PLEURAL
- Examen clinique quotidien : Aspect du point de ponction, système aspiratif
- Radiographie de thorax quotidienne.

- Oscillation : Témoigne de la bonne position intrapleurale d'un drain
- Bullage : Traduit la persistance d'une brèche broncho-pleurale.


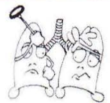
GESTION D'UN DRAINAGE PLEURAL POUR PNEUMOTHORAX
- La durée de drainage est déterminée par la disparition du bullage
- Le drain est ensuite clampé pendant 24 heures puis retiré au terme de cette période test après un contrôle radiologique de l'absence de récidive
- Au-delà du 8ème jour, la persistance d'un bullage témoigne d'un échec du drainage et pose l'indication d'une symphyse pleurale chirurgicale.

MESURES ASSOCIEES
- Antalgiques
- Prévention de la maladie thrombo-embolique
- Oxygénothérapie.
</td>
</tr>
</table>

4.3. RECIDIVE

L'évolution est dominée par la forte proportion de RECIDIVE.
- 30% à 2 ans (2/3 des cas dan la 1ère année).
- 50% de récidive après 2 épisodes

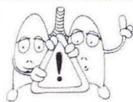
La récidive peut être controlatérale.



ATTENTION REFLEXE → PNEUMOTHORAX RECIDIVANT

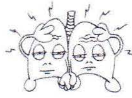
Une récidive homolatérale ou controlatérale est une indication de traitement chirurgical par symphyse pleurale.

La symphyse pleurale (pleurodèse) est réalisée sous vidéothoracoscopie. Elle consiste en une abrasion des feuillets pleuraux le plus souvent, la récidive est alors rare (2 à 3%). La vidéochirurgie présente aussi l'avantage d'une expertise macroscopique du poumon et d'une résection de bleb(s) ou bulles(s) apicale(s).



A SAVOIR → SYNTHESES DES INDICATIONS DE TRAITEMENT CHIRURGICAL

- Pneumothorax récidivant
- Echec de drainage au 7ème jour
- Pneumothorax secondaires : macrobulle d'emphysème, mucoviscidose (haut risque de récidive)
- Profession à risque : employés des compagnies aériennes...



A RETENIR → PNEUMOTHORAX

Le plus fréquent : pneumothorax spontané du sujet jeune.

PENSER AU PNEUMOTHORAX DEVANT :
- Traumatisme thoracique
- Décompensation de BPCO
- Aggravation de l'état respiratoire sous ventilation mécanique
- Antécédent de pneumothorax.

CLINIQUE
- Douleur brutale en coup de poignard
- Dyspnée
- Examen pulmonaire asymétrique avec tympanisme et abolition du murmure alvéolaire.

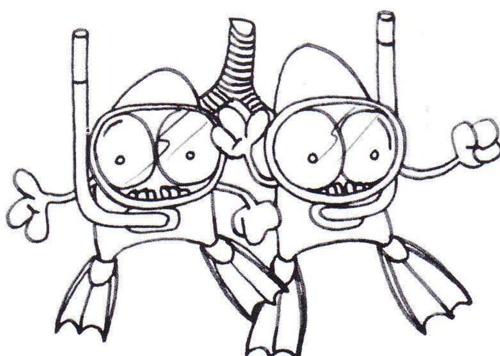
RECHERCHER DES SIGNES DE MAUVAISE TOLERANCE : URGENCE THERAPEUTIQUE

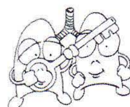
UN EXAMEN COMPLEMENTAIRE : LA RADIOGRAPHIE DU THORAX
- Hyperclarté homogène
- Partiel ou complet
- Recherche systématiquement les 5 signes de gravité :
  1. Déviation du médiastin.
  2. Pneumothorax bilatéral.
  3. Bride pleurale.
  4. Niveau hydro-aérique.
  5. Pathologie pulmonaire sous-jacente.

PRINCIPES THERAPEUTIQUES
Dans tous les cas : arrêt du tabac.

PNEUMOTHORAX MAL TOLERE	Exsufflation en URGENCE puis drainage.
1ER PNEUMOTHORAX PARTIEL BIEN TOLERE	Abstention thérapeutique. Surveillance.
1ER PNEUMOTHORAX COMPLET BIEN TOLERE	Drainage. Oxygénothérapie. Surveillance.
RECIDIVE	Homo ou controlatérale : symphyse pleurale chirurgicale.

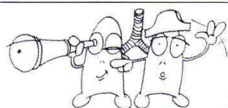
EPANCHEMENT PLEURAL





MOTS CLES

- Douleur thoracique à l'inspiration
- Toux sèche positionnelle
- Radiographie de thorax
- Ponction pleurale exploratrice
- Transsudat/Exsudat
- Pleurésie fébrile : urgence
- Biopsie ! Cancer ?



OBJECTIFS ECN ➔ ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT…
QUESTION N°312 : EPANCHEMENT PLEURAL

Devant un épanchement pleural, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

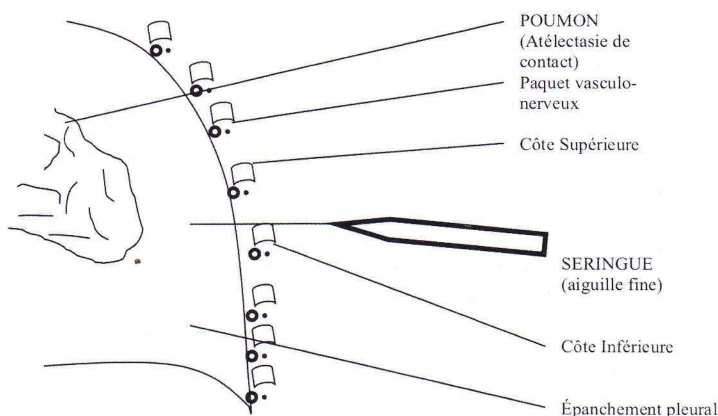
1. INTRODUCTION

A l'état normal, l'espace pleural est quasiment virtuel avec quelques cm^3 de liquide pleural pauvre en protéines qui contient quelques cellules mésothéliales des feuillets pleuraux. Ce liquide n'est pas statique, il est sécrété par des micro-vaisseaux et est réabsorbé en permanence par les pores des vaisseaux lymphatiques de la plèvre. La vascularisation est systémique, le drainage lymphatique se fait vers les hiles.
L'existence d'un épanchement pleural peut révéler 2 grands types de mécanismes : l'exsudat et le transsudat. La présence d'un épanchement pleural est toujours pathologique.

TRANSSUDAT	**MECANISMES** Augmentation des pressions vasculaires systémiques engendrant un épanchement pauvre en protides. Baisse de la pression oncotique. **ORIGINE** Mécanisme passif sans que la plèvre soit malade.
EXSUDAT	**MECANISME** - Modifications de la perméabilité de la microcirculation - Atteinte lymphatique engendrant un épanchement riche en protides. **ORIGINE** Atteinte de la plèvre par une maladie : - Extra-pleurale : connectivites, cancer, infection - Primitivement pleurale : mésothéliome, pleurésie asbestosique.

2. DIAGNOSTIC

SYMPTOMES	**DOULEUR THORACIQUE** D'intensité variable, typiquement augmentée à l'inspiration profonde. **TOUX** Tenace, sèche (sans expectoration), variable avec la position et douloureuse. **DYSPNEE** Dyspnée proportionnelle à la quantité de l'épanchement.
EXAMEN CLINIQUE	**EXAMEN RESPIRATOIRE : SYNDROME PLEURAL** - Inspection : immobilité d'un hémithorax - Auscultation : murmure vésiculaire atténué ou aboli et/ou frottement pleural disparaissant en apnée - Percussion : abolition des vibrations vocales, matité. **EXAMEN GENERAL** - *Fièvre, à recherche SYSTEMATIQUEMENT* - Altération de l'état général - Examen ganglionnaire et général.
RADIOLOGIE	**RADIOGRAPHIE DE THORAX** Opacité homogène, déclive effaçant la coupole diaphragmatique et les contours des éléments de voisinage à limite supérieure concave en haut et en dedans (ligne bordante axillaire). On évalue : - L'importance de l'épanchement - L'état du parenchyme pulmonaire - L'existence de signe de compression médiastinale (déviation des structures médiastinales). EFFACEMENT DE LA COUPOLE DIAPHRAGMATIQUE **EPANCHEMENT HOMOGÈNE PLEURAL DROIT DE MOYENNE ABONDANCE** DEVIATION DES STRUCTURES MEDIASTINALES **EPANCHEMENT PLEURAL GAUCHE DE GRANDE ABONDANCE** **ECHOGRAPHIE** L'échographie pleurale peut être utile en cas de sémiologie radiologique incomplète ou d'épanchement de faible abondance pour confirmer la présence d'un épanchement et guider la ponction. Elle distingue bien les cloisonnements, le poumon atélectasié au contact.

PONCTION PLEURALE EXPLO-RATRICE	**TOMODENSITOMETRIE** - Pas en 1ère intention - Bilan étiologique des exsudats - Bilan pré-thérapeutique des hémothorax et pleurésie purulente - Distingue les cloisonnements. **MISE EN CONDITION** - Patient assis au bord du lit, la tête rentrée dans les épaules - Asepsie cutanée - Repérage du site de ponction : pleine matité - Pose d'un champ stérile percé, gants stériles - Après contrôle du bilan d'hémostase. **PONCTION** - Ponction à l'aiguille fine, verte, seringue maintenue en dépression (« vide à la main ») dans un espace intercostal, en appui sur le rebord supérieur de la côte inférieure - Le paquet vasculo-nerveux intercostal se situe sous le rebord inférieur de la côte supérieure = « abris côtier » - Peut être guidée par une échographie en cas de faible abondance.  **ANALYSE** - Macroscopique - Biochimie : dosage des protéines, dosage des LDH - Cytologie : compte et formule cellulaire - Microbiologie : examen direct, culture standard et ensemencement d'hémocultures. **RADIOGRAPHIE DE CONTROLE** - Post-ponction afin de s'assurer de l'absence de pneumothorax (3% des cas) - Systématique. Deux situations où la ponction peut attendre : - Epanchement de faible abondance - Insuffisance cardiaque gauche connue, sauf si très asymétrique.

3. ETIOLOGIES

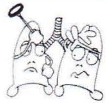
3.1. NATURE DU LIQUIDE PLEURAL

La nature du liquide pleural témoigne du mécanisme causal.

	TRANSSUDAT	EXSUDAT
ASPECT MACROSCOPIQUE	Citrin, transparent	Orangé Trouble, épais ou purulent
PROTEINES PLEURALES (G/L)	< 25 g/L	> 25 g/L
RAPPORT PROTEINES PLEURALES/ PROTEINES SERIQUES	< 0.5	> 0.5
LDH PLEURAUX	< 200	> 200
RAPPORT LDH PLEURAUX/ LDH SERIQUES	< 0.6	> 0.6

D'après les critères de Light.

3.2. TRANSSUDATS

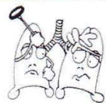


ATTENTION REFLEXE → TRANSSUDAT

- Liquide pauvre en protéines
- Plèvre saine.
- Le traitement de la maladie causale entraîne généralement la régression de l'épanchement.

CARDIOVASCULAIRE	- Insuffisance cardiaque gauche : augmentation de la pression hydrostatique, caractère bilatéral très évocateur - Syndrome cave supérieur - Péricardite constrictive.
HEPATIQUE	Cirrhose : baisse de la pression oncotique. Bien toléré le plus souvent, prédomine à droite.
RENAL	Syndrome néphrotique : baisse de la pression oncotique. Insuffisance rénale chronique.
ENDOCRINOLOGIQUE	Myxœdème (rare).
GYNECOLOGIQUE	Syndrome de Demons-Meigs : tumeur bénigne de l'ovaire associée à un épanchement des séreuses de physiopathologie, inconnue et spontanément réversible.

3.3. EXSUDATS



ATTENTION REFLEXE → EXSUDAT

- Liquide riche en protéines
- Plèvre malade.

Les principales étiologies des exsudats sont les suivantes :
- Causes infectieuses
- Causes néoplasiques
- Maladie de système et connectivites.

3.3.1. CAUSES INFECTIEUSES

TUBERCULOSE PLEURALE	**TERRAIN** - Sujet jeune (âge moyen 35 ans) et immunocompétent le plus souvent - Altération de l'état général progressive et importante puis toux et douleur thoracique faisant découvrir un épanchement pleural - Recherche d'un contage obligatoire ++++. **PONCTION** - Liquide séreux, protéinopleurie élevée (souvent > 45 g/L) - Formule LYMPHOCYTAIRE - Examen direct rarement positif pour le BK : 10 à 20% des cas - Culture positive, 25% des cas - Pas d'intérêt à réaliser un dosage de l'ADA (adénosine déaminase) (recommandation SPLF). *N.B. : BAAR crachats exceptionnellement positifs.* **BIOPSIES FONDAMENTALES = histologie et mise en culture** **TRAITEMENT** Quadrithérapie antituberculeuse standard.
PLEURESIES PARAPNEUMONIQUES	Non compliquées c'est-à-dire réactionnelles : l'infection ne concerne pas la plèvre. Le pH pleural est > 7,20, pas de cloison sur la TDM !
PLEURESIES PURULENTES	(Cf. paragraphe spécifique). Dont parapneumoniques compliquées : la plèvre est alors infectée suite à une pneumonie.

3.3.2. CAUSES NEOPLASIQUES

MESOTHELIOME PLEURAL	Tumeur pleurale primitive secondaire à l'exposition chronique à l'amiante, son incidence est en augmentation (utilisation importante dans l'industrie et l'isolation dans la seconde moitié du XXème siècle) : on compte 750 cas/an, plus fréquent chez les hommes. **TERRAIN** - Exposition à l'amiante, le plus souvent professionnelle, à rechercher systématiquement : maladie indemnisable professionnelle (tableau 30) - Douleurs intenses : envahissement tumoral important, forte altération de l'état général. **PONCTION** - Aspect séro-hématique - Cytologie panachée - Cellules mésothéliales malignes (45% des cas) - Protéinopleurie majeure et richesse en acide hyaluronique. **RADIOLOGIE** Opacité pleurale dite suspendue, en grappe de raisin sur les clichés radiographiques, épaississement pleural circonférentiel au scanner. Aspect festonné et rétractile.

	HISTOLOGIE **POUR LES FUTURS PNEUMOS** Les lames doivent être envoyées au centre de référence nationale à Caen. 2 formes : sarcomatoïde (mauvais pronostic) et épithélioïde. **PRONOSTIC** Il est déterminé par l'extension locale (TDM et IRM thoraciques) et le type histologique. La médiane de survie est de 9 à 12 mois. **TRAITEMENT** - Chirurgie : pleuro-pneumonectomie si possible - Radiothérapie externe : point de ponctions, cicatrice chirurgicale - Chimiothérapie : cisplatine + pémétrexed (Alimta®) en première intention.
METASTASES	Elles peuvent révéler une néoplasie. **TERRAIN** L'altération de l'état général est importante et l'épanchement est souvent abondant : la dyspnée est souvent un symptôme révélateur. **PONCTION** - Aspect séro-hématique ou hématique - Cytologie rarement positive - Biopsies chirurgicales de préférence car la rentabilité est meilleure (95%) et symphyse pleurale dans le même temps. **PLEURESIE RECIDIVANTE ++++** **ETIOLOGIES** - Carcinome bronchopulmonaire (stade IV) - Adénocarcinome mammaire - Cancer de l'ovaire - Adénocarcinome prostatique - Cancer de la thyroïde - Lymphomes, surtout chez les sujets jeunes - Maladie de Kaposi chez les sujets séropositifs Dans près de 45% des cas, le carcinome primitif n'est pas retrouvé.

3.3.3. MALADIES DE SYSTEME / CONNECTIVITES

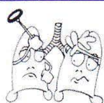
Le contexte est très évocateur : le plus souvent, la maladie systémique est déjà connue.

LUPUS ERYTHEMATEUX DISSEMINE	- Aspect citrin - FAN positifs dans le liquide pleural - L'atteinte des séreuses est fréquente (60% des patients lupiques) : pleurésie, péricardite ou pleuro-péricardite - La pleurésie peut révéler la maladie.
POLYARTHRITE RHUMATOIDE	- Plus rare que dans le LED - Hypoglycopleurie +++ (< 1,6 mmol/L) - Formule panachée.

3.3.4. AUTRES CAUSES D'EXSUDATS

- Pleurésie asbestosique bénigne, contexte d'exposition, de plaques pleurales, exsudat lymphocytaire
- Pleurésie médicamenteuse : amiodarone, méthotrexate (www.pneumothorax.com)
- Pathologies sous-diaphragmatiques : abcès sous-phrénique, pancréatite aiguë
- Pleurésie post-radique
- Pleurésie associée aux pancréatites
- Embolie pulmonaire (20% des cas) : satellite d'un infarctus pulmonaire (faible abondance, non ponctionnable le plus souvent)
- Hémothorax traumatique (on demandera un hématocrite sur le liquide de ponction).

3.4. PLEURESIES PURULENTES



ATTENTION REFLEXE → PLEURESIE PURULENTE

Urgence diagnostique et thérapeutique :
- Ponction pleurale en urgence : « Le soleil ne se couche pas sur une pleurésie fébrile »
- Antibiothérapie probabiliste.

<table>
<tr><td>TERRAIN</td><td>
Une pleurésie purulente est une infection de l'espace pleural. Elle peut être secondaire à une inoculation à partir d'un foyer contigu (pneumonie), distant (ORL), hématogène (septicémie) ou à une inoculation directe (iatrogène).

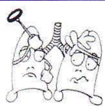
TERRAIN
- Diabète, immunodéprimé, néoplasie sous-jacente
- Alcoolo-tabagique, soins dentaires, inhalations
- Prise d'AINS.

PNEUMONIE (60% des cas)
La persistance d'une fièvre après 72 heures d'antibiothérapie dans le cadre d'une pneumonie doit faire évoquer le diagnostic de pleurésie parapneumonique et faire réaliser un nouveau cliché de thorax.
Les épanchements pleuraux satellites d'une pneumonie sont fréquents. La majorité d'entre eux sont dits parapneumoniques non compliqués (pH pleural > 7,2 : absence de germes). Ils ne doivent pas être drainés, la kinésithérapie suffit le plus souvent.
Pleurésie parapneumonique compliquée (pH < 7,2, examen direct ou culture positive) : indication de drainage.

INFECTIONS ORL (20-25%)
Ou stomatologiques : sinusite, infection dentaire, soins dentaires.

INFECTIONS ABDOMINALES (5-10%)
Abcès sous-phréniques, abcès hépatiques, cancer œsophagien.

IATROGENES (rares)
Chirurgie cardiaque ou thoracique, ponction pleurale.


ATTENTION REFLEXE
L'examen de la cavité buccale, la réalisation d'un panoramique dentaire sont quasi systématiques en l'absence de pneumonie.
</td></tr>
</table>

CLINIQUE	**EPANCHEMENT PLEURAL** + **FIEVRE ELEVEE** + **SEPSIS MARQUE** Altération de l'état général, teint grisâtre, frissons.
BIOLOGIE	**BILAN INFECTIEUX** Hémocultures, prélèvement d'une éventuelle porte d'entrée. Antigénémie si pneumonie associée. **BILAN NON SPECIFIQUE** Gaz du sang, hémogramme, ionogramme sanguin.
RADIOLOGIE	**RADIOGRAPHIE DU THORAX** DRAIN PLEURAL DROIT **Pleurésie purulente avant et après drainage** **SCANNER** EPANCHEMENT PLEURAL CLOISONNE **TDM thoracique en fenêtre médiastinale** **hypodensité inhomogène et cloisonnée de l'épanchement pleural droit**

<table>
<tr><td>PONCTION</td><td>
ATTENTION REFLEXE → PLEURESIE FEBRILE
PONCTION PLEURALE EN URGENCE : tout épanchement pleural fébrile doit être ponctionné dans les plus brefs délais.

BIOCHIMIE
- Liquide pleural trouble, épais, purulent ou fétide
- Exsudat, riche en LDH : rapport LDH plèvre/sang > ½
- pH classiquement abaissé (< 7,20) en particulier dans les épanchements parapneumoniques compliqués.

CYTOLOGIE
Prédominance de polynucléaires neutrophiles.

MICROBIOLOGIE
Il est nécessaire d'ensemencer des hémocultures avec du liquide pleural.
- Examen direct positif dans 35% des cas
- Culture positive dans 50% des cas : streptocoques, staphylocoque doré et germes anaérobies (en nette augmentation).
</td></tr>
<tr><td>TRAITEMENT</td><td>
C'est une urgence infectieuse.

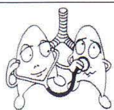
ANTIBIOTHERAPIE SYSTEMIQUE
- Amoxicilline + acide clavulanique (1 g x 3/24 h) ou association céphalosporine de 3ème génération (ceftriaxone, céfotaxime) et métronidazole (500 mg x 3/24 h)
- Durée : 3 à 4 semaines.

EVACUATION PLEURALE
Drainage pleural ± fibrinolytiques.

KINESITHERAPIE PLEURALE PROLONGEE
8 à 12 semaines.

TRAITEMENT DE LA PORTE D'ENTREE

ATTENTION REFLEXE → PORTE D'ENTREE
Le traitement de la porte d'entrée doit être systématique.
</td></tr>
</table>



POUR LES FUTURS PNEUMOS

BIOPSIES PLEURALES

Plusieurs techniques sont disponibles :

- Biopsies à l'aveugle au trocart de Castelain ou d'Abrams (4 fragments minimum)
- Biopsies guidées par une tomodensitométrie ou une échographie pleurale
- Biopsies sous vidéothoracoscopie chirurgicale.

Le choix de la technique doit prendre en compte :

- La principale hypothèse diagnostique : les biopsies à l'aveugle ont une rentabilité de 75% dans les suspicions de tuberculose pleurale car l'atteinte est diffuse, contre 50% dans les épanchements métastatiques où les nodules carcinomateux sont disséminés de façon éparse sur la plèvre
- Le terrain
- Le plateau technique disponible.

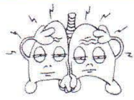
Les biopsies sont envoyées en anatomopathologie (en précisant les hypothèses diagnostiques) et sont mises en culture sur milieu de Löwenstein.

DRAINAGE DE LA CAVITE PLEURALE

- Patient en décubitus dorsal
- Conditions d'asepsie : champs, casaque et gants stériles
- Anesthésie locale traçante à la Xylocaïne®
- Incision de 15 à 20 mm dans l'espace intercostal : 4ème au 6ème espace intercostal sur la ligne médio-axillaire puis insertion d'un drain de Monaldi ou drain de Mallinckrodt en appui sur le rebord supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal.

PRINCIPALES ETIOLOGIES DES EPANCHEMENTS PLEURAUX

TRANSSUDATS	EXSUDATS			
	CELLULES TUMORALES	NEUTROPHILES	LYMPHOCYTAIRES	EOSINOPHILES
Plutôt bilatéral : - Dialyse péritonéale - Syndrome néphrotique Plutôt unilatéral : - Cirrhose - Atélectasie - Embolie pulmonaire	- Pleurésies métastatiques (poumon, sein, côlon) - Mésothéliome - Hémopathies malignes	- Epanchement parapneumonique - Embolie pulmonaire - Pancréatite - Foyer sous-phrénique - Atteinte œsophagienne - Dressler	- Tuberculose - Cancers - Lymphome - Sarcoïdose - Chylothorax - Pleurésie des collagénoses (PR, lupus)	- Hémothorax - Pneumothorax - Embolie pulmonaire - Pleurésie asbestosique bénigne - Parasitoses - Médicamenteuses - Cancers



A RETENIR → EPANCHEMENT PLEURAL

SYNDROME PLEURAL

↓

RADIO DU THORAX

↓

PONCTION PLEURALE EXPLORATRICE
Recueil de 10 à 20 cc de liquide pleural par ponction trans-pariétale

→ **TRANSSUDAT** Protéines < 30 g/L
- TRAITEMENT ETIOLOGIQUE +/- EVACUATION PLEURALE (Selon tolérance)

→ **EXSUDAT** Protéines > 30 g/L
- **EXAMEN CYTOLOGIQUE**
- **MISE EN CULTURE SYSTEMATIQUE**

↓

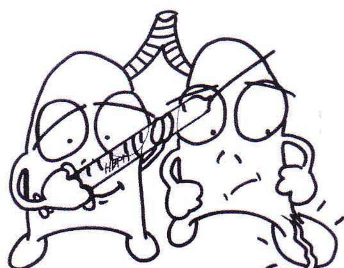
ASPECT MACROSCOPIQUE

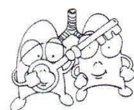
- **SANGLANT** → Hémothorax
- **LAITEUX** → Chylothorax
- **PUS SEROFIBRINEUX SERO-SANGLANT** → **CELLULARITE**
  - **Polynucléaires neutrophiles** → pH pleural Culture → **PLEURESIE PURULENTE** / PLEURESIE REACTIONNELLE
  - **Lymphocytes** →
    - **TUBERCULOSE PLEURALE**
    - **METASTASES**
    - Connectivite

    → BIOSPIE PLEURALE
  - **Cellules malignes** → TUMEUR SOLIDE (sein, poumons) MESOTHELIOME LYMPHOME

Au terme de cette stratégie, on ne retrouve pas d'étiologie dans 12% des cas. Dans ces cas, une seconde série de biopsies est réalisée.

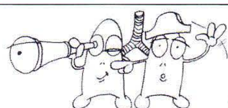
THROMBOSES VEINEUSES PROFONDES





MOTS CLES

- Prévention
- Héparine
- Bas de contention.



OBJECTIFS ENC ➔ MODULE 9, QUESTION N°135 : THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET EMBOLIE PULMONAIRE

- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une EP
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique.

1. INTRODUCTION

La thrombose veineuse des membres inférieurs représente donc le second pôle de la pathologie thrombo-embolique. Son incidence globale est de 1,24 cas/1.000 par an. Les étiologies sont les mêmes que pour l'embolie pulmonaire. Le bilan étiologique se gère de la même manière.

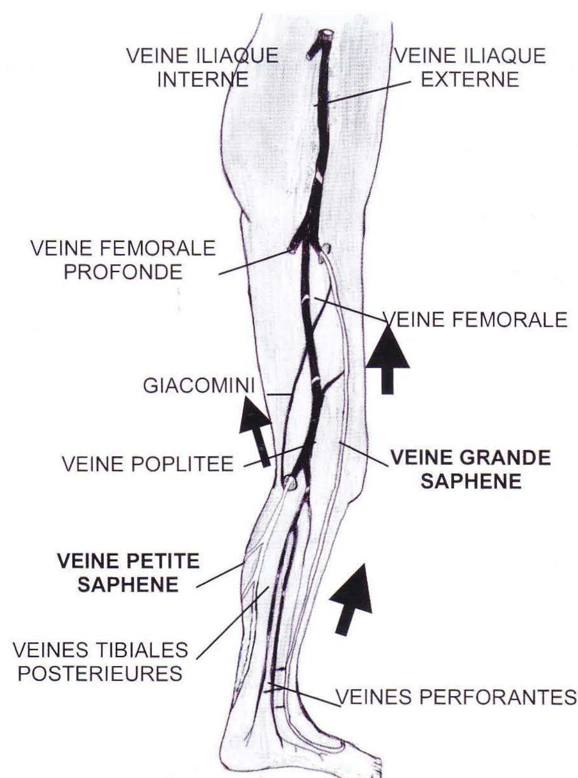
La problématique devant une suspicion de thrombose veineuse profonde (TVP) est la suivante :

- Comment confirmer le diagnostic ?
- Quel traitement ?

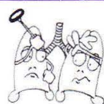
2. RAPPEL ANATOMIQUE

L'anatomie veineuse des membres inférieurs permet de distinguer :

- Les thromboses veineuses superficielles : veines saphènes
- Les thromboses veineuses profondes : tibiales antérieures et postérieures, péronières, poplitée fémorale superficielle et profonde, puis iliaque et cave inférieure parmi lesquelles on distingue :
  - Les thromboses veineuses distales : sous-poplitées, peu emboligènes, 15 à 25% d'embolie pulmonaire (EP) par extension proximale
  - Les thromboses veineuses proximales, sus-poplitées, seules à risque de complication embolique, avec 50% d'EP.



3. SIGNES CLINIQUES DE PHLEBITE



ATTENTION REFLEXE → EXAMEN CLINIQUE

L'examen est toujours bilatéral et comparatif.
L'examen clinique à lui seul ne permet jamais d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic.

SIGNES FONCTIONNELS	- Pesanteur, paresthésies, crampes - Douleur spontanée et provoquée du mollet - Signe de Homans : douleur à la dorsiflexion du pied - Douleur le long d'un trajet veineux.
SIGNES GENERAUX	- Fébricule - Tachycardie progressive : pouls grimpant de Mahler.
SIGNES *LOCAUX*	- Œdème inflammatoire (érythème, chaleur, peau luisante) douloureux d'un mollet ou d'un membre inférieur entier, ne prenant pas le godet - *Circulation veineuse collatérale dilatée* - *Palpation d'un cordon veineux profond induré* - Perte du ballant du mollet - Signe de Homans : dorsiflexion du pied douloureuse.

SENSIBILITE ET SPECIFICITE DES SIGNES CLINIQUES DE TVP

SIGNES CLINIQUES	SENSIBILITE	SPECIFICITE
DOULEUR	75% (5-90)	20% (3-50)
TENSION	78% (75-82)	34% (28-50)
SIGNE DE HOMANS	40% (33-48)	55% (50-59)
ŒDEME UNILATERAL	45% (42-48)	63% (59-68)
DILATATION VEINEUSE	25% (17-33)	81% (80-82)
CHALEUR CUTANEE	85%	20%

4. COMMENT CONFIRMER LE DIAGNOSTIC ?

4.1. SCORE DE PROBABILITE CLINIQUE

Le score le plus utilisé est le score de Wells. Ce score n'est pas applicable dans les cas suivants :

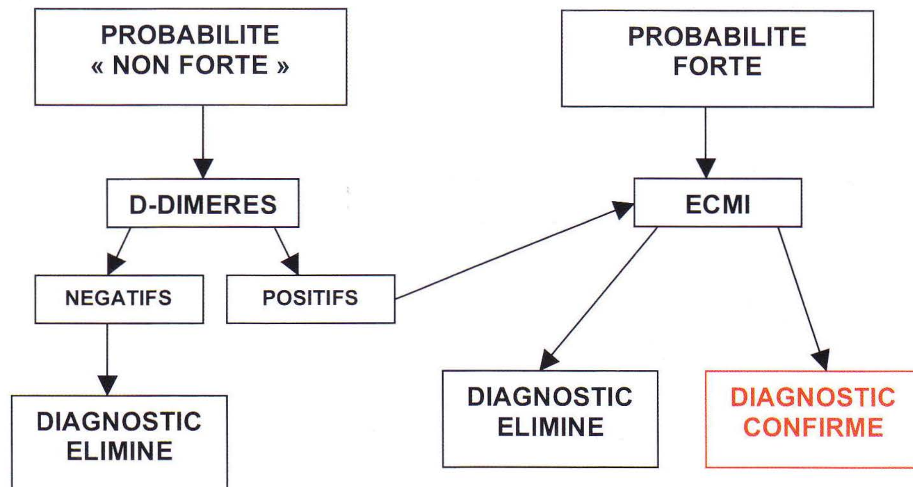
- Grossesse
- ATCD personnel TVP/EP
- Traitement anticoagulant en cours
- Suspicion d'EP symptomatique simultanée.

Cancer actif : en cours de traitement ou découvert depuis moins de 6 mois ou en traitement palliatif.	1
Paralysie, parésie, immobilisation plâtrée du membre suspect.	1
Alitement récent > 3 jours ou chirurgie majeure < 4 semaines.	1
Douleur localisée sur le trajet veineux profond.	1
Tuméfaction de tout un membre.	1
Tuméfaction unilatérale > 3 cm par rapport au mollet controlatéral.	1
Œdème prenant le godet.	1
Veines superficielles non variqueuses collatérales.	1
Présence d'un diagnostic alternatif au moins aussi probable que celui de la TVP.	-2

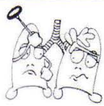
PROBABILITE FAIBLE < 1
PROBABILITE INTERMEDIAIRE 1-2
PROBABILITE FORTE ≥ 3

4.2. STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

	SENSIBILITE	SPECIFICITE
DOPPLER	**80%**	**75%**
ECHOGRAPHIE DE COMPRESSION DES MEMBRES INFERIEURS (ECMI)	**97%**	**98%**
D-DIMERES	**98%**	**41%**



5. QUEL TRAITEMENT ?



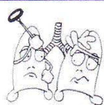
ATTENTION REFLEXE → PRINCIPE DE TRAITEMENT D'UNE TVP

- Anticoagulation efficace : HBPM puis relais AVK
- Contention veineuse des membres inférieurs.

5.1. TRAITEMENT MEDICAL

ANTICOAGULATION EFFICACE	L'anticoagulation efficace repose initialement sur une HBPM ou du fondaparinux puis sur un relais précoce par les AVK. La durée du traitement dépend du type d'atteinte : **THROMBOSE VEINEUSE SUPERFICIELLE** - Asymptomatique : bas de contention et contrôle à 8 jours : examen clinique et ECMI pour vérifier l'absence de progression - Symptomatique : anticoagulation efficace de 6 semaines. **THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE** - 3 mois.
CONTENTION VEINEUSE	- Antalgique à la phase initiale - Prévention de la maladie post-phlébitique.
AUTRES MESURES	- Repos au lit non strict et déambulation dès la 24ème heure, en l'absence d'embolie associée - Surélévation du membre inférieur.

5.2. TRAITEMENT AMBULATOIRE OU HOSPITALISATION ?



ATTENTION REFLEXE

LE TRAITEMENT EST LE PLUS SOUVENT AMBULATOIRE.

5.2.1. CONDITIONS PARTICULIERES NECESSITANT UNE HOSPITALISATION

- Grossesse
- Absence de réseau médical, de suivi par un médecin traitant
- Problème social et risque d'inobservance du traitement.

5.2.2. RISQUES HEMORRAGIQUES OU THROMBOTIQUES PARTICULIERS : HOSPITALISATION

- Postopératoire immédiat
- Traitement par AINS
- Insuffisance rénale ou hépatique sévère
- Obésité (poids > 120 kg).

5.2.3. ASPECTS CLINIQUES PARTICULIERS

- *Phlegmatia cœrulea dolens* : TVP compliquée d'une ischémie aiguë critique du membre inférieur
- Suspicion d'embolie pulmonaire associée.

5.3. PREVENTION

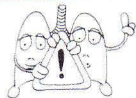
5.3.1. LUTTER CONTRE LA STASE VEINEUSE

- Lever précoce des patients en postopératoire, des parturientes, des patients de médecine
- Port de contention élastique avec compression graduée du membre, du pied vers l'aine
- Dépistage précoce : examen clinique quotidien des mollets chez les patients alités et hospitalisés
- Mobilisation passive ou active des membres inférieurs pour les patients de réanimation totalement alités.

5.3.2. TRAITEMENT PREVENTIF ANTITHROMBOTIQUE

Il repose avant tout sur les HBPM et les pentasaccharides (fondaparinux) par voie sous-cutanée :
- Enoxaparine (Lovenox®) 40 mg x 1/24 h
- Fondaparinux (Arixtra®) 2.5 mg x 1/24 h.

La Calciparine®, à la posologie de 5.000 UI x 2/24 h, est à réserver aux patients présentant une clairance de la créatininémie inférieure à 30 mL/min.

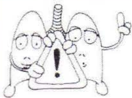


A SAVOIR → ANTI-AGREGANTS PLAQUETAIRES

Les anti-agrégants plaquettaires n'ont aucune indication dans la prévention de la maladie thrombo-embolique, car ils n'ont pas prouvé leur efficacité.

5.3.3. A QUI S'ADRESSE LA PREVENTION ?

PATIENTS HOSPITALISES EN MEDECINE	- Défaillance cardiaque, maladie respiratoire sévère - Alités avec un ou plusieurs facteurs de risque comprenant cancer, antécédent d'accident thrombo-embolique, infection sévère, maladie neurologique (accident aigu) ou maladie inflammatoire de l'intestin - Patients de plus de 55 ans alités.
PATIENTS « CHIRURGICAUX »	- Chirurgie digestive ou urologique non cœlioscopique et non endoscopique - Chirurgie orthopédique des membres inférieurs et du rachis - Chirurgie gynécologique non ambulatoire - Chirurgie carcinologique - Chirurgie thoracique.

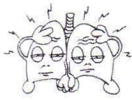


A SAVOIR ➔ LES BAS DE CONTENTION

Port des bas de contention systématique :
- Du côté de la thrombose
- Durée recommandée : 12 à 24 mois
- Intérêt : prévention de la maladie post-phlébitique
- Initialement : bande de contention puis bas ou chaussette de contention (contention moyenne).

6. COMPLICATIONS

RECIDIVES	20 à 30% à 5 ans.
PHLEBITE « BLEUE »	La phlébite « bleue » ou *phlegmatia cœrulea dolens* est une thrombose veineuse profonde compliquée d'une ischémie aiguë critique du membre inférieur.
MALADIE POST-PHLEBITIQUE	Elle est fréquente et touche près de 40% des TVP à 5 ans. La persistance d'une obstruction veineuse favorise une circulation collatérale de suppléance avec défaillance des systèmes valvulaires de la paroi veineuse, engendrant une stase. Il existe donc des œdèmes des membres, des varices et des douleurs chroniques qui sont à l'origine de troubles trophiques : œdèmes, peau sèche, dermite ocre, ulcères dits « veineux ». **TRAITEMENT PREVENTIF EFFICACE** - Favoriser la marche et la pratique sportive - Limiter les stations debout prolongées - Bas de contention veineuse pendant 24 mois après l'épisode de TVP - Education +++.
EXTENSION SOUS TRAITEMENT	Rare, elle peut être une indication possible de filtre cave.
EMBOLIE PULMONAIRE	C'est LA complication à redouter devant un TVP. Cf. chapitre spécifique.

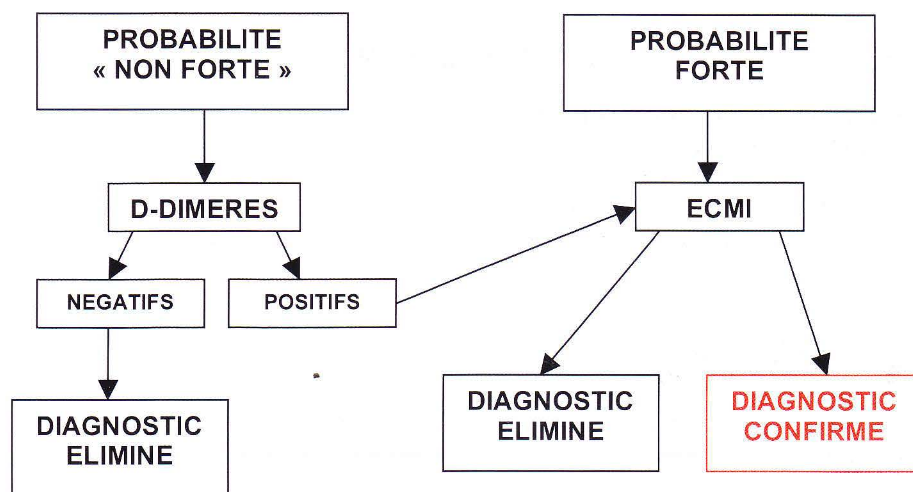


A RETENIR → THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE

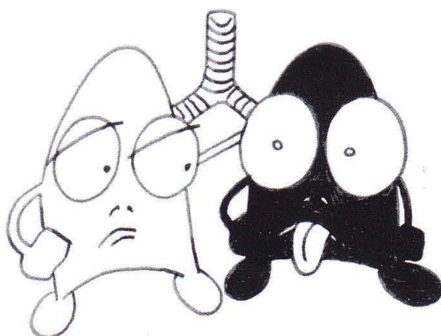
3 POINTS IMPORTANTS

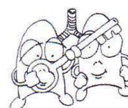
1. Les symptômes et les signes cliniques ont une faible valeur prédictive pour le diagnostic de TVP.
2. Le traitement, en général, doit comporter une anticoagulation efficace par HBPM avec un relais précoce par les AVK.
3. Mesures associées indispensables : contention, éducation, recherche d'un facteur déclenchant.

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE



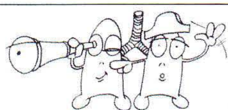
EMBOLIE PULMONAIRE





MOTS CLES

- Probabilité clinique
- D-dimères en Elisa
- Angioscanner
- Anticoagulation efficace
- Cancer
- Récidive.



OBJECTIFS ECN → MODULE 9, QUESTION N°135

- Diagnostiquer une thrombose veineuse profonde et/ou une EP
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge
- Argumenter l'attitude thérapeutique.

1. INTRODUCTION

L'embolie pulmonaire (EP) s'intègre dans le cadre de la maladie thrombo-embolique (MTE) dont elle représente un pôle, l'autre étant la thrombose veineuse des membres inférieurs.

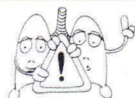


ATTENTION REFLEXE

La maladie thrombo-embolique est une maladie récidivante.
L'embolie pulmonaire peut engager le pronostic vital par défaillance circulatoire et impose de confirmer ou d'infirmer le diagnostic rapidement lorsqu'il est suspecté.

La suspicion d'embolie pulmonaire est une préoccupation quotidienne pour les cliniciens. La prise en charge de cette pathologie a évolué ces dernières années :

- Diagnostic radiologique grâce au scanner spiralé multi-barettes
- Traitements pharmacologiques : développement des HBPM et extension des indications
- Diagnostics génétiques : thrombophilie.



A SAVOIR → DIAGNOSTIC D'EMBOLIE PULMONAIRE

Le diagnostic d'embolie pulmonaire repose sur une démarche précise en 3 temps :
- Organiser les examens diagnostiques à partir d'une probabilité clinique
- Mettre en place un traitement adapté à la sévérité
- Mener une enquête étiologique.

2. EPIDEMIOLOGIE

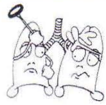
INCIDENCE	On compte 40.000 nouveaux cas d'embolie pulmonaire par an en France. L'incidence est de 6/10.000 habitants par an : - 3/10.000 avant 30 ans - 35/10.000 entre 60 et 75 ans. On observe une nette augmentation de l'incidence avec l'âge.
CIRCONSTANCE FAVORISANTE	On retrouve une circonstance favorisante chez 50% des patients seulement.
MORTALITE	La mortalité globale est de 5 à 10%. **SURMORALITE** - Embolie pulmonaire massive : 30% - Jusqu'à 70% en cas d'arrêt cardiaque.
RECIDIVE	Elle est de 5% à 1 an. **FACTEUR FAVORISANT** La récidive est nettement favorisée par l'existence d'un antécédent de maladie thrombo-embolique ou de la persistance d'un facteur favorisant (déficit moteur, cancer...).

3. PHYSIOPATHOLOGIE

3.1. FORMATION ET MIGRATION DU THROMBUS

FORMATION D'UN THROMBUS	La formation d'un thrombus fibrino-cruorique dans la circulation veineuse des membres inférieurs résulte le plus souvent de la conjonction de plusieurs facteurs. **STASE VEINEUSE** - Immobilisation : patient grabataire, simple botte plâtrée, station assise prolongée, alitement - Compression veineuse : tumeur, syndrome de Cockett... **HYPERCOAGULABILITE** Combinaison d'anomalies de l'hémostase acquises ou génétiques favorisant un déséquilibre de la balance coagulation/fibrinolyse physiologique. **LESIONS ENDOTHELIALES** - Insuffisance veineuse, traumatisme chirurgical, cathétérisme - Modification de la perméabilité vasculaire et des synthèses endothéliales vaso-actifs - Activation de la coagulation avec formation de thrombi.
SIEGE ET MIGRATION	Le caillot se situe le plus souvent initialement aux membres inférieurs sur les axes veineux profonds proximaux (près de 60% des EP) mais aussi au niveau des veines du petit bassin (*post-partum*), des cavités cardiaques droites (en cas de thrombose sur cathéter central) ou sur le réseau cave supérieur. La migration du caillot vers la circulation cave puis la circulation artérielle pulmonaire est favorisée par la chasse musculaire et le caractère récent du caillot.

3.2. CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES

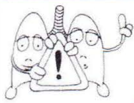


ATTENTION REFLEXE → PRONOSTIC VITAL ENGAGE

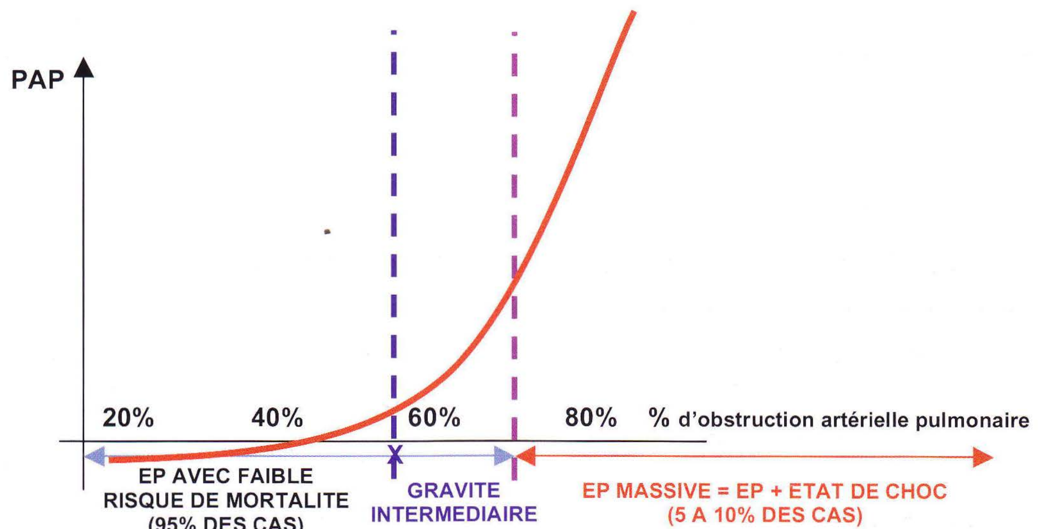
L'embolie pulmonaire peut engager le pronostic vital par défaillance hémodynamique : état de choc cardiogénique droit par inadaptation du ventricule droit à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires et de la Pression Artérielle Pulmonaire (PAP).

La gravité et la tolérance d'une embolie pulmonaire doit être évaluée sur des critères hémodynamiques cliniques.

3.2.1. ELEVATION DE LA PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE



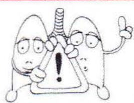
A SAVOIR → 2 TYPES D'EMBOLIE PULMONAIRE : **MASSIVE** ET **NON MASSIVE**



RELATION (d'après Miller) ENTRE LE POURCENTAGE D'OBSTRUCTION ET L'ELEVATION DE LA PAP : 2 TYPES D'EP

3.2.2. CONSEQUENCES SUR LES ECHANGES GAZEUX

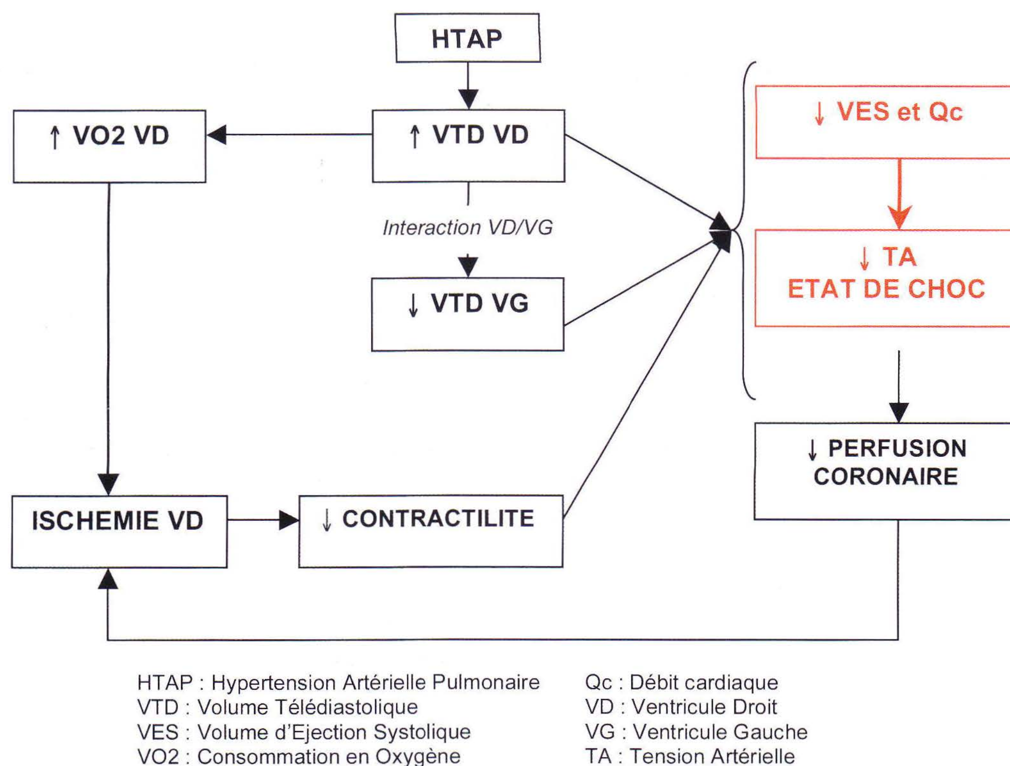
L'embolie pulmonaire génère en théorie un effet espace mort, le territoire pulmonaire est ventilé mais non perfusé. Des mécanismes adaptatifs vont modifier les rapports ventilation/perfusion des territoires pulmonaires sans embolie. Le résultat est un « effet shunt ».



A SAVOIR → EFFET SHUNT : $PaO_2 + PaCO_2 < 120$ mmHg

- Adaptation de la ventilation : broncho-pneumo-constriction des territoires non perfusés
- Adaptation de la circulation : augmentation du débit dans les territoires normalement ventilés.

3.2.3. MECANISME SCHEMATIQUE DE LA DEFAILLANCE CARDIAQUE DROITE



HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire
VTD : Volume Télédiastolique
VES : Volume d'Ejection Systolique
VO2 : Consommation en Oxygène
Qc : Débit cardiaque
VD : Ventricule Droit
VG : Ventricule Gauche
TA : Tension Artérielle

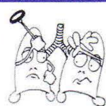
3.3. EVALUATION DE LA GRAVITE

La mesure de la gravité d'une embolie pulmonaire a longtemps consisté en l'évaluation de l'état hémodynamique du patient, la présence d'un état de choc définissant les EP massives. Aujourd'hui, il a été prouvé qu'il existe un groupe de patients dont la tension était conservée (absence d'état de choc) mais dont la mortalité atteignait 5 à 10%. Ce groupe dit de gravité intermédiaire est défini par la Conférence de consensus européenne par l'association :

- D'une dilatation des cavités droites (rapport VD/VG > 0,9)
- D'une élévation d'un biomarqueur de souffrance myocardique (troponine ou BNP).

4. EMBOLIE PULMONAIRE NON MASSIVE

4.1. PRESENTATION CLINIQUE

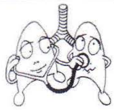


ATTENTION REFLEXE → SIGNES CLINIQUES D'EMBOLIE PULMONAIRE

- Les symptômes de l'embolie pulmonaire ne sont pas spécifiques
- L'examen pulmonaire est le plus souvent normal.

La présentation clinique est variable, associant de façon inconstante certains symptômes non spécifiques selon la localisation et le degré d'obstruction du lit artériel pulmonaire.

SYMPTOMES RESPIRATOIRES	**DYSPNEE** Brutale ou d'installation insidieuse. **DOULEUR** Latéro- ou basi-thoracique brutale d'intensité et de durée variables. Parfois de type pleural traduisant la réaction inflammatoire de la plèvre à l'infarcissement d'un territoire pulmonaire distal. **TOUX** **CRACHATS HEMOPTOIQUES** Le plus souvent de faible abondance. **EXAMEN PULMONAIRE** L'auscultation pulmonaire est souvent normale.
HEMODYNAMIQUE	**ATTENTION REFLEXE** La recherche de signes de choc hémodynamique est systématique. **PERTE DE CONNAISSANCE** Rare, de type syncopal, elle traduit un bas débit cardiaque et cérébral lors de la migration du caillot dans la circulation pulmonaire. **TACHYCARDIE, CYANOSE** Ce sont des signes de mauvaise tolérance. **INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE** Turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, éclat du B2, souffle d'insuffisance tricuspidienne.
RECHERCHE DE THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE	**A SAVOIR →** THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE L'examen des membres inférieurs est systématique. **PHLEBITE ASSOCIEE** Douleur, œdème inflammatoire avec circulation veineuse superficielle d'un membre inférieur. **EXAMEN BILATERAL ET COMPARATIF** Examen du ballant du mollet, recherche d'un cordon veineux induré et d'un signe de Homans.
SIGNES GENERAUX	- Anxiété, crises d'angoisse - Fièvre, sueurs.

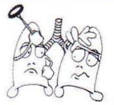


POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ SPECIFICITE DES SIGNES D'EMBOLIE PULMONAIRE

SIGNES FONCTIONNELS		EXAMEN CLINIQUE	
DYSPNEE	73%	TACHYPNEE < 20/mn	70%
DOULEUR	66%	CYANOSE	1%
TOUX	17%	TACHYCARDIE > 100/mn	30%
HEMOPTYSIE	13%	ECLAT B2 PULMONAIRE	23%
PALPITATIONS	10%	SUEURS	11%
WHEEZING	9%	TEMPERATURE > 38,5°C	7%

4.2. APPROCHE DIAGNOSTIQUE

4.2.1. EXAMENS COMPLEMENTAIRES DE PREMIERE INTENTION



ATTENTION REFLEXE ➔ 3 EXAMENS DE PREMIERE INTENTION

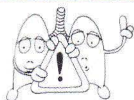
ILS PEUVENT TOUS ETRE NORMAUX

- Radio du thorax
- Gaz du sang
- ECG.

RADIOGRAPHIE DE THORAX	Elle peut être normale. **SIGNES RADIOLOGIQUES** - Atélectasie en bande - Surélévation d'une coupole - Epanchement pleural de faible abondance : émoussement d'un cul-de-sac pleural - Infarctus pleural.
GAZ DU SANG	Ils peuvent être normaux. **EFFET SHUNT** Hypoxie + hypocapnie < 120 mmHg.
ECG	Il peut être normal, mais plus rarement. **TACHYCARDIE SINUSALE** Elle est fréquente, mais peut être masquée par traitement bradycardisant. **SIGNES DE CŒUR PULMONAIRE AIGU** - Ondes T négatives en V1-V2 - Bloc de branche droit - Aspect SIQIII. **AC/FA RECENTE**

4.2.2. CONSTRUIRE UNE PROBABILITE CLINIQUE

La première étape de la démarche diagnostique est l'évaluation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire. Elle peut être réalisée à l'aide de scores (Score de Genève modifié, score de Wells) ou par une évaluation empirique du clinicien. Une étude a montré la bonne concordance entre les 2 méthodes.

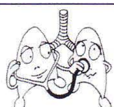


A SAVOIR → PROBABILITE CLINIQUE D'EMBOLIE PULMONAIRE : 3 QUESTIONS

- Existe-t-il un facteur de risque thrombo-embolique ?
- Le tableau clinique, incluant les 3 examens systématiques ci-dessus, est-il compatible ?
- Existe-t-il un diagnostic alternatif ?

La probabilité clinique est :
- Faible : embolie pulmonaire très peu probable
- Intermédiaire : diagnostic possible
- Forte absence d'alternative diagnostique, embolie pulmonaire quasi évidente.

La présence d'un diagnostic alternatif rend la probabilité clinique faible ou intermédiaire.
La cohérence des 3 critères rend la probabilité forte.



POUR LES FUTURS PNEUMOS

SCORE DE GENEVE MODIFIE	
ELEMENTS	**POINTS**
Age > 65 ans	+1
Antécédent de maladie thrombo-embolique	+3
Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture d'un membre inférieur dans le mois précédent	+2
Cancer actif ou en rémission depuis moins d'un an	+2
Douleur unilatérale d'un membre inférieur	+3
Hémoptysie	+2
Fréquence cardiaque : 75-94	+3
Fréquence cardiaque ≥ 95	+5
Œdème et douleur à la palpation unilatérale d'un membre inférieur	+4
PROBABILITE CLINIQUE	
Faible	0-3
Moyenne	4-10
Forte	≥ 11

Référence Legal, Ann Inter Med 2005.

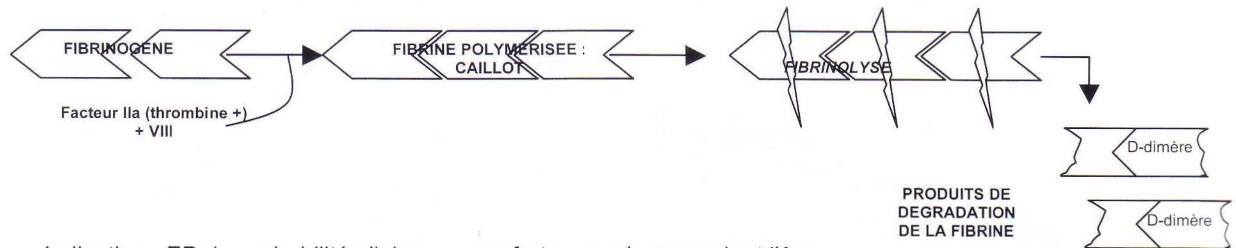
4.3. LES D-DIMERES



ATTENTION REFLEXE → LES D-DIMERES (méthode ELISA ; WIDAS)

Les D-dimères n'ont de valeur que négatifs : un taux < 500 microgrammes/L élimine une pathologie thrombo-embolique récente avec une sensibilité de 99% en cas de probabilité clinique non forte.

- Excellente sensibilité.
- Mauvaise spécificité : toute activation de la fibrinolyse (sepsis, inflammation…) positive les D-dimères.



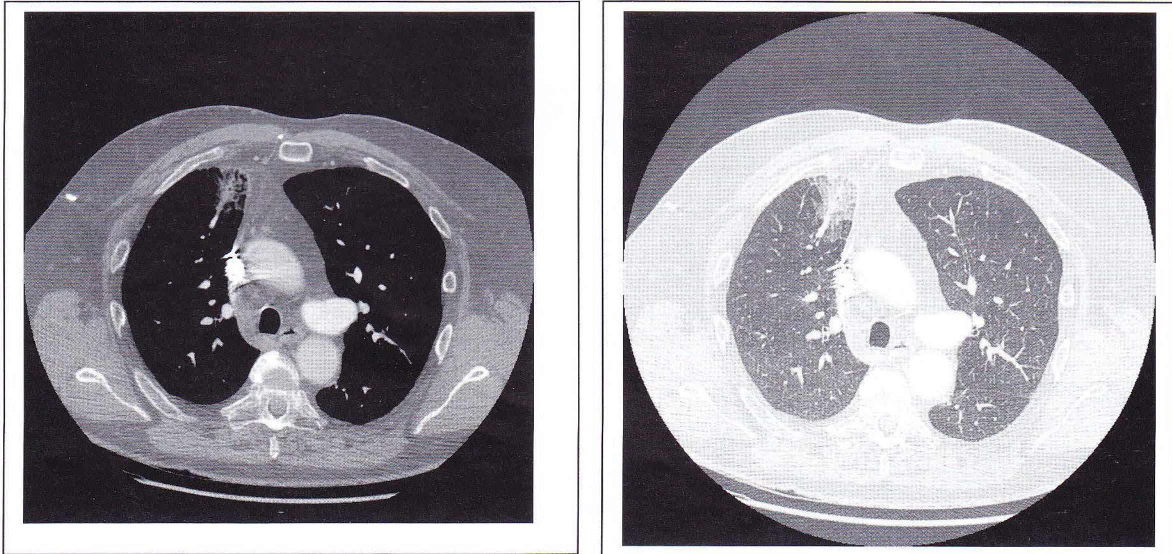
- Indication : EP de probabilité clinique « non forte » quels que soient l'âge, le sexe, la situation clinique ! La négativité élimine le diagnostic
- Non indication : forte probabilité clinique, anticoagulation efficace.

4.4. EXAMENS D'IMAGERIE

4.4.1. ANGIOSCANNER THORACIQUE

Tomodensitométrie thoracique avec injection de produit de contraste au temps artériel pulmonaire.

INTERET	L'angioscanner thoracique permet la visualisation des artères pulmonaires jusqu'à leur 3ème branche de division.
CONTRE-INDICATION	- Allergie aux produits de contraste - Insuffisance rénale (clairance < 30 mL/min). **MAUVAISE INDICATION** Instabilité hémodynamique. Suspicion de récidive chez un patient possédant une scintigraphie de référence.
ANOMALIE RECHERCHEE	On recherche un défect endoluminal central avec arrêt du produit de contraste. DEFECTS ENDOLUMINAUX STOPPANT LE CONTRASTE Produit de contraste dans le tronc de l'artère pulmonaire : **embolie pulmonaire proximale bilatérale** CAILLOT SEGMENTAIRE **Embolie pulmonaire segmentaire**



Aspect d'infacrtus pulmonaire sur un angioscanner (coupe parenchymateuse de droite) dans le territoire embolisé (arrêt du produit de contraste sur la coupe médiastinale de gauche)

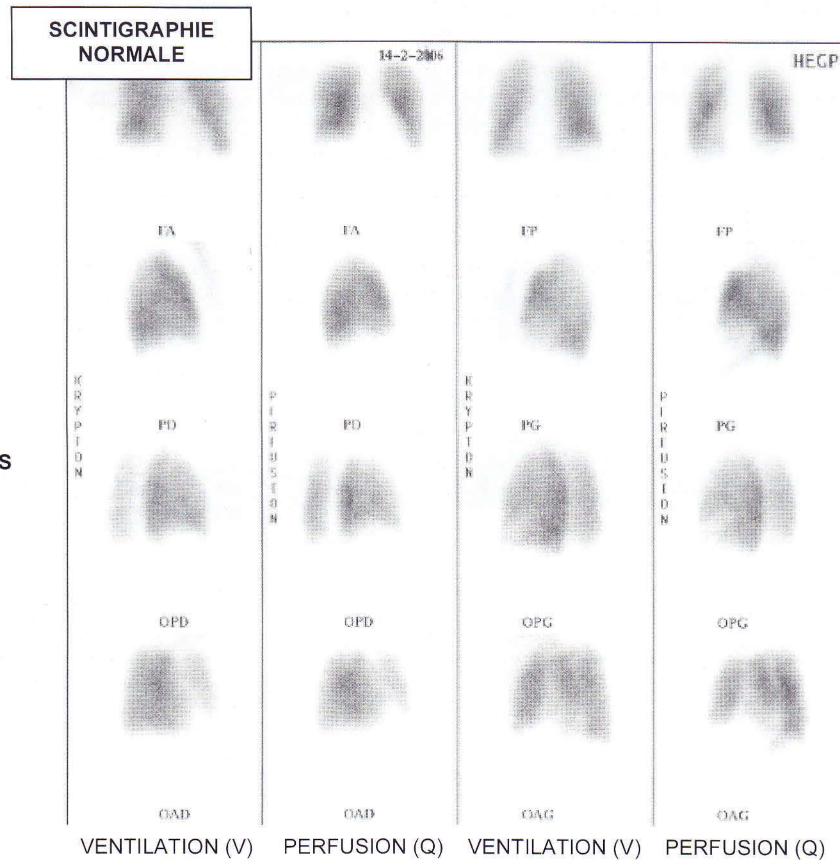
4.4.2. SCINTIGRAPHIE DE VENTILATION PERFUSION

Le principe de la scintigraphie repose sur l'inhalation d'un gaz radioactif et l'injection d'une solution d'albumine marquée au technétium 99. L'acquisition des images se fait selon 6 incidences (face, obliques antérieures et postérieures gauches et droites et dos). C'est une imagerie « physiologique ».

INTERET	Une scintigraphie de perfusion strictement normale élimine le diagnostic d'embolie pulmonaire. Sa bonne valeur prédictive négative la rend intéressante dans les faibles probabilités.
BONNES INDICATIONS	- Allergie à l'iode - Insuffisant rénal : clairance < 30 mL/min - Grossesse - Recherche de récidive chez un patient ayant un examen de référence.
CONTRE-INDICATION	**ATTENTION REFLEXE** Il n'y a aucune contre-indication. Chez la femme enceinte, on utilisera une demi-dose avec un double temps d'acquisition, pas de ventilation.
ANOMALIE RECHERCHEE	Les clichés en ventilation sont comparés à ceux en perfusion. On recherche un défect de perfusion non corrélable (mismatch) à un défect de ventilation. Le nombre de segments concernés détermine la conclusion de l'examen exprimée en probabilité faible, intermédiaire ou forte (critères PIOPED).

SCINTIGRAPHIE NORMALE

TOUTES LES IMAGES SONT SUPERPOSABLES



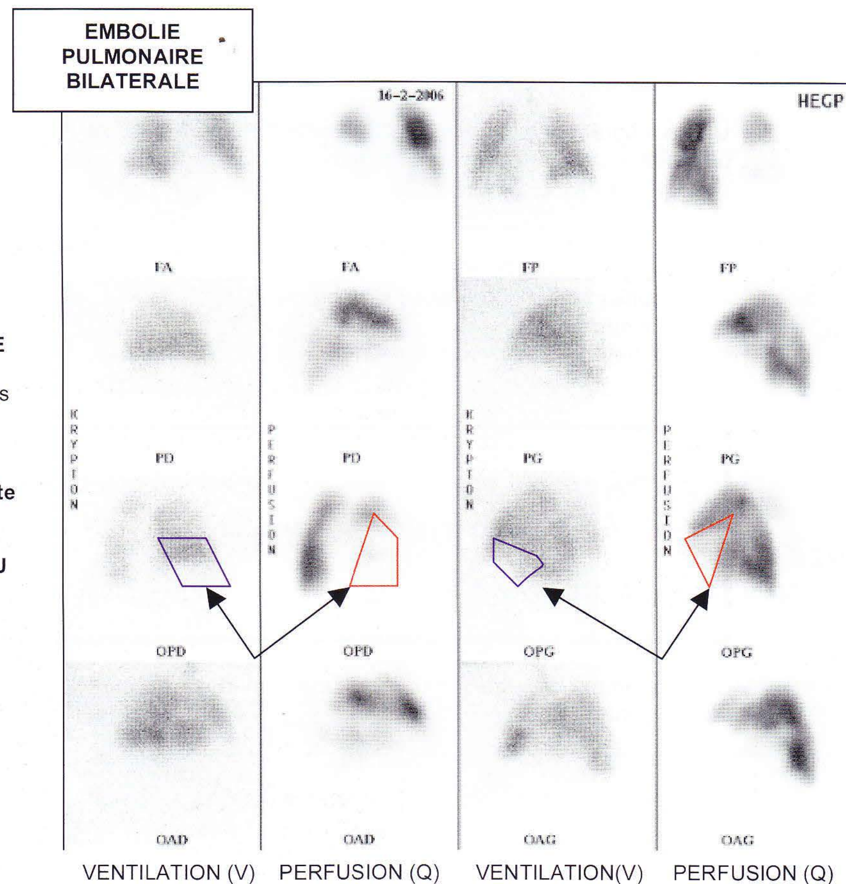
EMBOLIE PULMONAIRE BILATERALE

ASPECT DE MISMATCH SCINTIGRAPHIQUE

Il existe des territoires **VENTILES** **NON PERFUSES**

Scintigraphie de forte probabilité :

CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC D'EMBOLIE PULMONAIRE



4.4.3. ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

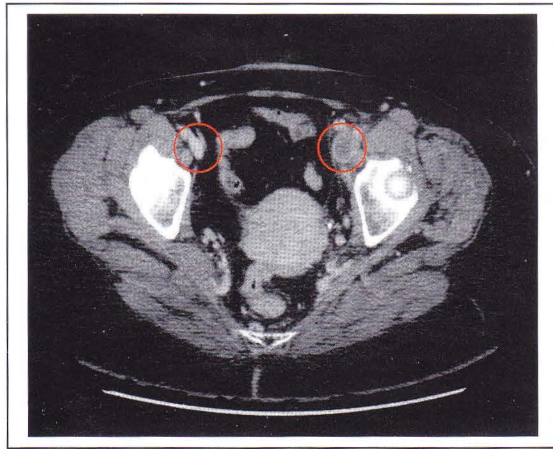
Examen invasif, l'angiographie pulmonaire est réalisée par cathétérisme sélectif des artères pulmonaires après abord veineux central jugulaire interne ou fémoral. L'injection sélective de produit de contraste iodé permet la visualisation des arbres vasculaires sur des clichés radiologiques standards selon plusieurs incidences. Bien que toujours considérée comme l'examen diagnostique de référence, l'angiographie est exceptionnellement utilisée.

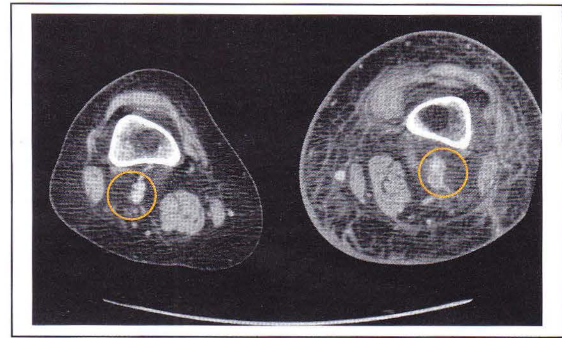
INTERET	Elle permet une visualisation directe du caillot. Elle est réservée aux diagnostics difficiles, en dernière ligne et après avis spécialisé. Elle est amenée à disparaître compte tenu de la qualité des images fournies, notamment en reconstruction, par les scanners spiralés multi-barettes actuels.
ANOMALIE RECHERCHEE	- Image négative créée par le caillot : lacune cupuliforme avec amputation d'une branche artérielle - Signes d'hypovascularisation périphérique.

4.4.4. ECHOGRAPHIE DE COMPRESSION DES MEMBRES INFERIEURS OU ECMI

Elle réalise 3 points de compressions veineux (inguinal, fémoral et poplité) à la recherche d'une thrombose proximale, c'est-à-dire sus-poplitée.

INTERET	C'est un examen non invasif. Son intérêt sera probablement limité dans les années à venir compte tenu de la grande qualité des angioscanners multi-barrettes : la recherche d'une phlébite asymptomatique dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire devient actuellement inutile.
ANOMALIE RECHERCHEE	On recherche l'absence de compressibilité de la veine témoignant de la présence d'un thrombus intraluminal.





Aspect de thrombose iliaque gauche et de thrombose poplitée gauche (noter l'aspect œdémateux des tissus mous) sur un angiophléboscanner

4.5. ARBRE DECISIONNEL

Une étude récente (publication en mars 2006) a montré que la stratégie diagnostique recommandée, présentée ci-dessous, n'était pas suivie dans 43% des suspicions diagnostiques d'embolie pulmonaire... A vous de faire mieux !

4.5.1. ABSENCE DE CONTRE-INDICATION A L'INJECTION D'IODE

PREMIER TEMPS
ETABLIR UNE PROBABILITE CLINIQUE

PROBABILITE FAIBLE OU INTERMEDIAIRE

DOSAGE DES D-DIMERES

D-DIMERES NEGATIFS
< 500 ng/mL
DIAGNOSTIC ELIMINE

D-DIMERES POSITIFS
> 500 ng/mL

ANGIO-TDM

ANGIO-TDM NEGATIVE : DIAGNOSTIC ELIMINE

ANGIO-TDM POSITIVE : DIAGNOSTIC RETENU

ANGIO-TDM NON CONCLUSIVE

ECMI (- / +)

PROBABILITE FORTE

ANGIO-TDM
(puis ECMI si négatif)

ECMI OU ANGIO-TDM POSITIVE : DIAGNOSTIC RETENU

ECMI NEGATIVE ET ANGIO-TDM NEGATIVE

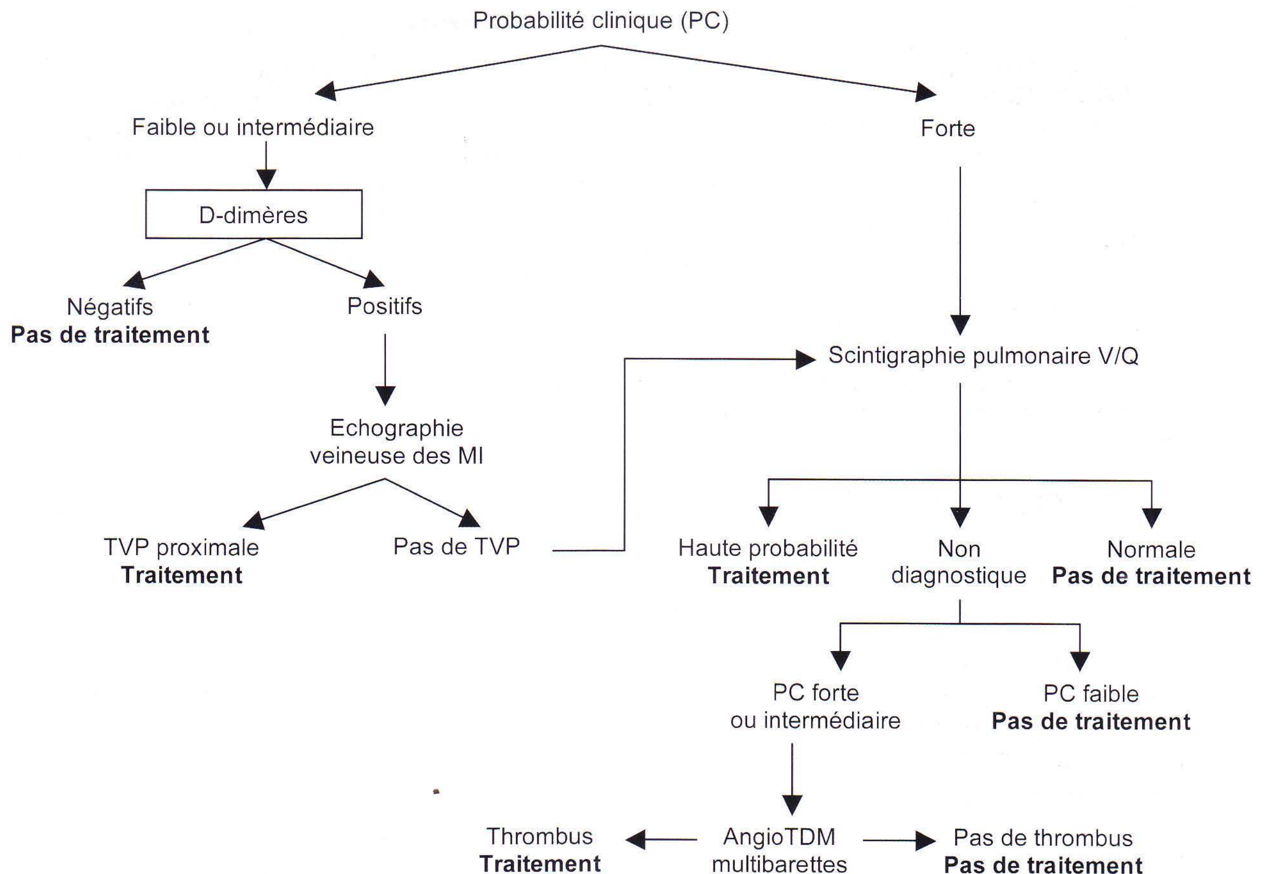
AVIS D'EXPERT
SCINTIGRAPHIE V/Q et/ou
ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE

DIAGNOSTIC RETENU

DIAGNOSTIC ELIMINE

4.5.2. EN CAS DE CONTRE-INDICATION A L'INJECTION D'IODE

ALGORYTHME DIAGNOSTIQUE FAISANT APPEL A LA SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE CHEZ UN PATIENT SUSPECT D'EMBOLIE PULMONAIRE



PARTICULARITES DE LA FEMME ENCEINTE

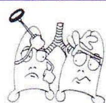
- Les D-dimères restent interprétables chez la femme enceinte
- La réalisation d'un angioscanner est possible chez la femme enceinte car pas plus irradiant pour le fœtus qu'une scintigraphie de perfusion
- La réalisation d'une ECMI est utile pour limiter l'irradiation.

4.6. APPROCHE THERAPEUTIQUE

4.6.1. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE ET MISE EN CONDITION

Oxygénothérapie si $SaO_2 < 95\%$.
Repos au lit strict jusqu'à efficacité du traitement.
Contention veineuse des membres inférieurs en cas de phlébite.
Hospitalisation.

4.6.2. TRAITEMENT SPECIFIQUE : ANTICOAGULATION EFFICACE



ATTENTION REFLEXE → ANTICOAGULATION EFFICACE

Elle doit être débutée dès la suspicion diagnostique sauf en cas de faible probabilité ou de fort risque hémorragique.
Initialement, le traitement repose sur l'héparine non fractionnée, l'héparine de bas poids moléculaire ou le pentasaccharide.
Les AVK prennent le relais précocement, dès la confirmation du diagnostic.

4.6.2.1. HEPARINE NON FRACTIONNEE

L'héparine standard sodique (voie intraveineuse) et l'héparine standard calcique (par voie sous-cutanée) sont des polysaccharides agissant en accélérant l'action de l'antithrombine III en inhibant la thrombine (facteur IIa), le facteur Xa et le facteur XIIa.

INDICATIONS	- Patient à risque hémorragique - Patient insuffisant rénal : clairance < 30 mL/min ou - Grand obèse.
POSOLOGIE	- Dose de charge de 5.000 UI par voie veineuse directe - Dose initiale de 500 UI/kg/24 h, puis adaptée au TCA (2 à 3 fois le témoin) ou à l'héparinémie (0,3-0,6 UI/mL) - Durée recommandée de 5 jours.
CONTRE-INDICATIONS	- Antécédent de thrombopénie à l'héparine - Manifestations hémorragiques - Période postopératoire après neurochirurgie - Endocardite, épanchement péricardique, ulcère gastro-duodénal évolutif - AVC hémorragique.
SURVEILLANCE	- Efficacité du traitement : TCA - Tolérance : plaquettes, 2 fois par semaine initialement.

4.6.2.2. HEPARINE DE BAS POIDS MOLECULAIRE

Les fragments d'héparine, de bas poids moléculaire, inhibent davantage le facteur Xa que la thrombine, avec un risque moindre mais toujours présent d'hémorragies et de thrombopénies.

INDICATIONS	Toutes les situations qui nécessitent un traitement antithrombotique.
POSOLOGIE	Elle varie selon la molécule. L'administration est sous-cutanée. La durée recommandée est de 5 jours. Les posologies suivantes sont données à **doses curatives :** **ENOXAPARINE SODIQUE** Lovenox® : 100 UI/kg/**2 fois** par 24 heures. *Pour indication : 2 seringues pré-remplies 6.000 UI/0,6 mL : 18,05 €.* **TINZAPARINE SODIQUE** Innohep® : 175 UI/kg/**1 fois** par 24 heures. *Pour indication : 2 seringues pré-remplies 10.000 UI/0,5 mL : 24,90 €.* **NADROPARINE CALCIQUE** Fraxiparine® : 85 UI/kg/**2 fois** par 24 heures. Fraxodi® : 171 UI/kg/**1 fois** par 24 heures.
CONTRE-INDICATIONS	- Antécédent de thrombopénie à l'héparine - Manifestations hémorragiques - Période postopératoire après neurochirurgie - Endocardite, épanchement péricardique, ulcère gastro-duodénal évolutif - AVC hémorragique - Insuffisance rénale sévère : **clairance de la créatinine < 30 mL/min.**
SURVEILLANCE	- Efficacité du traitement : activité anti-Xa entre 0,5 et 1 unité anti-Xa/mL - Tolérance : plaquettes, 2 fois par semaine initialement.

4.6.2.3. INHIBITEUR SELECTIF DU FACTEUR Xa

Le fondaparinux est un pentasaccharide de synthèse représentant la plus petite séquence polysaccharidique de l'héparine capable d'inhiber sélectivement le facteur Xa, sans inhiber la thrombine.

INDICATIONS	*Toutes les situations qui nécessitent un traitement antithrombotique.*
POSOLOGIE	La posologie est donnée pour des doses curatives. La durée du traitement est d'au moins 5 jours. L'administration est sous-cutanée. **FONDAPARINUX** Arixtra® - < 50 kg : 5 mg 1 fois par 24 heures - > 50 kg : 7,5 mg 1 fois par 24 heures - > 100 kg : 10 mg 1 fois par 24 heures.
CONTRE-INDICATIONS	- Hypersensibilité connue au fondaparinux. - Endocardite, saignement évolutif - Insuffisance rénale sévère : **clairance de la créatinine < 30 mL/min.**
SURVEILLANCE	Aucune surveillance n'est nécessaire, en dehors du risque hémorragique, car aucune thrombopénie n'a été rapportée avec cette molécule.

4.6.2.4. NOUVEAUX ANTICOAGULANTS

Des molécules orales viennent d'être évaluées dans la maladie thrombo-embolique. Elles inhibent le facteur Xa (rivaroxaban) ou facteur IIa (dabigatran). Elles sont rapidement efficaces. Elles ont montré leur équivalence et attendent leur AMM.

PRINCIPALES CARACTERISTIQUES DES NOUVEAUX ANTICOAGULANTS ORAUX EN COURS D'EVALUATION

	RIVAROXABAN	APIXABAN	DABIGATRAN
Cible	Facteur Xa	Facteur Xa	Facteur IIa
Tmax	2 à 4 h	1 à 3 h	1,25 à 3 h
Demi-vie	9 à 13 h	8 à 15 h	12 à 14 h
Activation	Non	Non	Pro-drogue (dabigatran etexilate) hydrosodé sous forme active (dabigatran)
Elimination rénale	66%	25%	80%
Antidote	Non	Non	Non

4.6.2.5. RELAIS PAR LES ANTIVITAMINES K

Le relais précoce par AVK est systématique sauf en cas de néoplasie active ou de geste invasif prévu à court terme. La précocité du relais permet de limiter la survenue de thrombopénie à l'héparine.
L'INR doit être compris entre 2 et 3. Le traitement par héparine est arrêté après obtention de 2 INR efficaces et d'au moins 5 jours de chevauchement.

4.6.2.6. DUREE DU TRAITEMENT

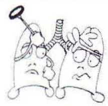
La durée du traitement varie en fonction des circonstances de survenue et du caractère récidivant ou non.

PREMIER EPISODE :
- 3 mois en cas de facteur favorisant évident
- 6 mois en l'absence de facteur favorisant
- Jusqu'à mise en rémission d'une néoplasie le cas échéant
- A vie en cas de déficit en antithrombine III et de syndrome des antiphospholipides.

DUREE DU TRAITEMENT PAR AVK D'UN EPISODE D'EP OU DE TVP PROXIMALE
(d'après les Recommandations de Bonne Pratique ; AFSSAPS novembre 2009)

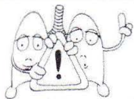
	CONTEXTE DE SURVENUE	RISQUE ANNUEL DE RECIDIVE APRES ARRET D'UN TRAITEMENT DE 3 MOIS	DUREE DE TRAITEMENT RECOMMANDEE
Facteur de risque majeur transitoire	Chirurgie Immobilisation prolongée ≥ 3 jours Fractures des membres inférieurs dans les 3 mois	Faible (3%)	3 mois
Facteur de risque majeur persistant	Cancer en cours de traitement Syndrome des antiphospholipides	Elevé (9%)	A vie, tant que le facteur persiste
MTEV idiopathique	Aucun	Elevé (9%)	≥ 6 mois

RECIDIVE : avis spécialisé ++++

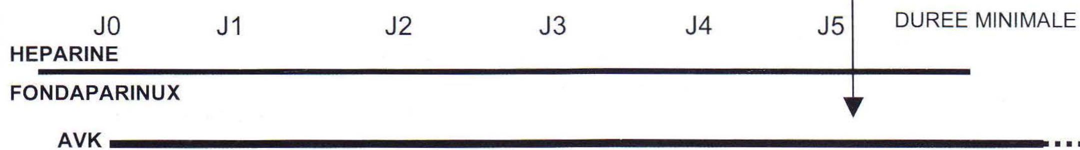


ATTENTION REFLEXE → TRAITEMENT PAR AVK

L'éducation du patient et la surveillance régulière de l'INR (1 fois par mois) sont indispensables.



A SAVOIR → RELAIS HEPARINE / FONDAPARINUX ET AVK

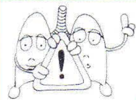


4.6.3. AUTRES TRAITEMENTS SPECIFIQUES

FILTRE CAVE	Le filtre cave empêche la migration d'un thrombus cave inférieur vers la circulation pulmonaire. Le filtre peut être temporaire (retrait possible) ou définitif. **INDICATIONS** - Contre-indication formelle aux anticoagulants - Effet secondaire majeur des anticoagulants : hémorragie grave - Récidive sous traitement anticoagulant efficace. **METHODE** Après une cavographie, on dépose par voie endo-vasculaire le filtre en position sous-rénale.	

FIBRINOLYSE	L'action est plus rapide, mais le risque de saignement augmente. Indication : EP avec état de choc. Posologie : altéplase (Actilyse®) 100 mg IV en 2 heures, 1 seule fois, précédée et suivie par de l'héparine aux doses usuelles.
EMBO-LECTOMIE CHIRURGICALE	Réservée aux EP en état de choc hémodynamique avec contre-indication formelle à la thrombolyse.

4.7. ENQUETE ETIOLOGIQUE

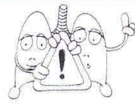
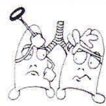
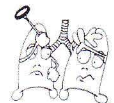


A SAVOIR

- 50% des épisodes de maladies thrombo-emboliques restent inexpliqués
- Ils peuvent être la paranéoplasie révélant un cancer +++.

4.7.1. FACTEURS DE RISQUE ACQUIS D'EMBOLIE PULMONAIRE

FACTEUR DE RISQUE ELEVE ODDS RATIO > 10	- Polytraumatisé, fracture de membre inférieur - Chirurgie abdominale, orthopédique - Neurochirurgie.
FACTEUR DE RISQUE MODERE ODDS RATIO 2-9	- Cancer actif - Age élevé - Antécédent de maladie thrombo-embolique - Accident vasculaire cérébral - Traitement hormonal, traitement substitutif, traitement contraceptif oral - *Post-partum*.
FACTEUR DE RISQUE FAIBLE ODDS RATIO < 2	- Grossesse - Cœlioscopie - Alitement > 3 jours - Immobilisation prolongée (voyage > 5 h) - Obésité - Syndrome des antiphospholipides (SAPL) - Autres : maladie de Behçet, maladie inflammatoire du côlon.

CANCERS	 **A SAVOIR** 10% des thromboses veineuses profondes idiopathiques révèlent une néoplasie dans l'année suivante. Deux mécanismes sont à l'origine de pathologies thrombo-emboliques dans un contexte néoplasique : - Compression. - Trouble de la coagulation : hypercoagulabilité (assimilable à une paranéoplasie). **MECANISME DE COMPRESSION** Essentiellement au niveau abdomino-pelvien : cancer de l'ovaire, du pancréas, tumeur hépatique, colique… Le diagnostic ne pose généralement pas de problème, la tumeur est souvent connue à ce stade et, si elle ne l'est pas, son degré d'évolution rétabli rapidement le diagnostic. **MECANISME D'HYPERCOAGULABILITE** Les cellules cancéreuses produisent des substances qui interagissent à différents niveaux avec le système de coagulation : plaquettes, fibrinolyse, coagulation… La présence de plusieurs localisations et l'association à des thromboses superficielles, surtout chez un sujet de plus de 40 ans, doivent faire évoquer l'étiologie néoplasique. La tumeur peut être de petite taille et non décelable cliniquement.  **ATTENTION REFLEXE ➔** REPETER LES EXAMENS Devant une étiologie suspecte, sans localisation retrouvée, il est indispensable de répéter les examens cliniques. **DEPISTAGE CLINIQUE**  **ATTENTION REFLEXE ➔** DEPISTAGE CLINIQUE Devant une thrombose veineuse profonde, la recherche d'une néoplasie par un examen clinique complet est indispensable. La réalisation systématique d'examens complémentaires (endoscopie digestive, scanner, mammographie…) n'a pas démontré son intérêt. Les examens complémentaires pertinents doivent être orientés par la clinique. Le dépistage obligatoire clinique devant un premier épisode : - Cancer de la prostate et cancer gynécologique : touchers pelviens, examen mammaire - Cancer du côlon : interrogatoire, toucher rectal - Cancer pulmonaire : interrogatoire, relecture des coupes parenchymateuses de l'angioscanner. **CANCER ET TRAITEMENT ANTICOAGULANT** La récidive fréquente sous traitement anticoagulant par AVK dans ce contexte justifie le maintien d'un traitement par HBPM chez les patients cancéreux.

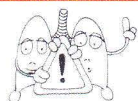
<table>
<tr><td>CONTRA-CEPTION ET THS</td><td>La survenue d'un événement thrombo-embolique contre-indique de façon définitive les traitements œstroprogestatifs et le THS.

CONTRACEPTION ET MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE
Les progestatifs seuls ne sont pas contre-indiqués, en dehors des épisodes aigus : Cerazette®, Microval®. L'implant sous-cutané, Implanon®, est également une option, à distance de l'épisode.</td></tr>
<tr><td>GROSSESSE ET POST-PARTUM</td><td>INCIDENCE
Le risque relatif est de 10 par rapport aux femmes non gestantes de même âge, de 15 en post-partum et persiste jusqu'à 6 semaines après l'accouchement. Il est plus important en cas de césarienne.

PARTICULARITES DU TRAITEMENT
<table>
<tr><td>DESIR DE GROSSESSE</td><td>Il est préférable de prévoir la grossesse d'une patiente sous traitement anticoagulant et de prescrire une HBPM en périconceptionnel.</td></tr>
<tr><td>PREMIER TRIMESTRE</td><td>Les AVK passent la barrière fœto-placentaire et sont tératogènes : ils sont formellement contre-indiqués entre la 6ème et la 12ème semaine d'aménorrhée. La découverte d'une grossesse précoce chez une patiente sous AVK doit faire prescrire immédiatement un relais par HBPM.
La prise en charge de la grossesse doit se faire en maternité de niveau 3.</td></tr>
<tr><td>DEUXIEME TRIMESTRE</td><td>Il n'y a plus de risque de malformation grave, mais toujours la possibilité de calcification des noyaux gris centraux : les indications du traitement par AVK doivent être justifiées.</td></tr>
<tr><td>TROISIEME TRIMESTRE</td><td>Le traitement par AVK peut être maintenu jusqu'à la 36ème semaine et doit être arrêté suffisamment à l'avance pour l'accouchement.</td></tr>
<tr><td>POST-PARTUM</td><td>Les AVK peuvent être repris rapidement dès la délivrance complète.
En cas de césarienne, le relais se fera après 5 jours pour éviter les complications hémorragiques.
En cas de prévention pendant la grossesse, le traitement sera poursuivi au moins 6 semaines, et au moins 3 mois en cas de maladie thrombo-embolique déclarée.</td></tr>
<tr><td>ALLAITEMENT</td><td>Seule la warfarine n'est pas contre-indiquée pendant l'allaitement.

ATTENTION REFLEXE → ALLAITEMENT ET AVK
Il est indispensable de s'assurer de la bonne supplémentation en vitamine K du nouveau-né en cas de traitement maternel.</td></tr>
</table>
</td></tr>
</table>

4.7.2. FACTEURS DE RISQUE GENETIQUE : THROMBOPHILIE

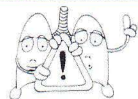


A SAVOIR → DEFINITION DE LA THROMBOPHILIE

La thrombophilie est l'état de patients qui présentent une prédisposition particulière aux thromboses.

Le dépistage d'une thrombophilie n'est pas proposé systématiquement devant un épisode thrombo-embolique d'allure spontanée. Il peut être proposé en centre spécialisé chez un patient jeune (< 60 ans), avec des antécédents familiaux et dans le cadre d'un épisode idiopathique. Ce dépistage nécessite le consentement écrit et signé du patient car ce bilan propose des tests génétiques. Le bilan recommandé (d'après Emmerich) est le suivant :

- Dosage antithrombine, protéine C, protéine S
- Facteur V Leiden
- Facteur II (G20210A)
- Dosage du facteur VIII
- Dosage d'homocystéinémie
- Dépistage du Syndrome des anticorps AntiPhosphoLipides, ou SAPL : anticardiolipines et anticoagulant circulant.



A SAVOIR → TRAITEMENT ANTICOAGULANT DES THROMBOPHILIES

Seul le déficit en antithrombine est associé à un fort risque de thrombose et justifie un traitement anticoagulant prolongé dès un premier épisode.
La découverte d'une anomalie isolée lors d'un premier épisode ne justifie pas d'anticoagulation prolongée et n'est pas une contre-indication à la contraception orale (micro-progestatif).
Ces patients doivent bénéficier d'un suivi spécialisé.

4.7.2.1. PREVALENCES ET RISQUES RELATIFS DES FACTEURS THROMBOTIQUES

FACTEUR DE RISQUE	PREVALENCE (Population générale)	PREVALENCE (Maladies thrombo-emboliques)	RISQUE RELATIF
DEFICIT EN ANTITHROMBINE	0.02%	1%	10
DEFICIT EN PROTEINE C	0.3%	3%	4-6
DEFICIT EN PROTEINE S	?	1 à 2%	4-6
FACTEUR V LEIDEN (Résistance à la protéine C activée)	5%	20%	5
MUTATION 20210A DE LA PROTHROMBINE	2%	6%	3.5
FACTEUR VIII > 150%	11%	25%	3.5
HOMOCYSTEINEMIE > 18,5 µmol/L	5%	15%	2

4.7.2.2. DEFICIT EN AT III

L'antithrombine est une enzyme qui régule la coagulation en inhibant la thrombine (IIa), les facteurs Xa et IXa. La transmission est autosomique dominante et l'hétérozygotie est le cas le plus fréquent. Le risque thrombotique est nettement supérieur aux autres causes de thrombophilie et il est en cause dans 2% des premiers épisodes de maladie. C'est une indication à prolonger le traitement anticoagulant.

4.7.2.3. MUTATION LEIDEN DU FACTEUR V

On parle également de résistance à la protéine C activée car il n'y a pas d'augmentation du TCA lors de l'ajout de protéine C activée au plasma d'un malade porteur de la mutation. Cette pathologie a été découverte en 1993 : c'est le premier facteur de risque génétique en fréquence puisqu'il concerne 5% de la population générale, essentiellement des caucasiens. La très grande majorité sont hétérozygotes pour la mutation. Le risque de récidive est controversé et ne justifie pas d'anticoagulation prolongée.

4.8. SURVEILLANCE

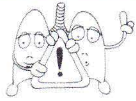
4.8.1. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT

AVK	**INR** Réguliers, progressivement espacés une fois l'équilibre atteint. Minimum 1 INR/15 jours.
HBPM	**NUMERATION PLAQUETTAIRE** Bihebdomadaire pendant 3 semaines puis bimensuelle en cas de traitement prolongé. Vérifier les sites d'injection lors des consultations.

4.8.2. SURVEILLANCE CLINIQUE

1ère CONSULTATION A UN MOIS	**EXAMEN CLINIQUE** Régression des symptômes respiratoires et des signes de phlébite si présents au diagnostic. **TRAITEMENT** Reprise de l'éducation relative au traitement par AVK. Poursuite des anticoagulants, maintien des chaussettes de contention.
2ème CONSULTATION AU 3ème MOIS	**EXAMEN CLINIQUE** Recherche de symptômes et/ou de signe de maladie post-phlébitique. **TRAITEMENT** Poursuite des anticoagulants, maintien des chaussettes de contention
3ème CONSULTATION AU 6ème MOIS	**EXAMEN CLINIQUE** **PARACLINIQUE** - Scintigraphie de ventilation/perfusion de référence en fin de traitement (discuté) - Echographie de compression veineuse des membres inférieurs en fin de traitement en cas de phlébite initiale. **TRAITEMENT** - Arrêt du traitement anticoagulant sauf facteur de risque persistant - Maintien des chaussettes de contention veineuse, au moins 24 mois - Explication du rapport bénéfice/risque de l'arrêt ou de la poursuite du traitement.

5. EMBOLIE PULMONAIRE MASSIVE



A SAVOIR → EMBOLIE PULMONAIRE MASSIVE : DEFINITION CLINIQUE

Définition de la conférence de consensus 2002 :

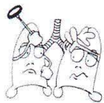
Embolie pulmonaire + état de choc hémodynamique défini par une pression artérielle systémique < 90 mmHg.

5.1. APPROCHE DIAGNOSTIQUE

5.1.1. CLINIQUE

La démarche diagnostique est identique à celle des embolies pulmonaires bien tolérées hémodynamiquement : on recherchera les facteurs favorisants et des symptômes initiaux évocateurs (douleur thoracique, dyspnée, lipothymie…), auxquels s'ajoutent les signes cliniques de mauvaise tolérance hémodynamique par défaillance cardiaque droite ou cœur pulmonaire aigu :

- Tachycardie > 120/min
- PA < 90 mmHg
- Signes d'hypoperfusion périphérique : marbrures, extrémités froides, troubles de la conscience
- Signes d'insuffisance cardiaque droite : turgescence jugulaire nette et reflux hépato-jugulaire franc.

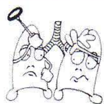


ATTENTION REFLEXE → DYSPNEE *SINE MATERIA*

La détresse respiratoire clinique s'associe à une auscultation pulmonaire normale :

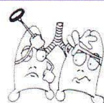
- Absence de crépitants traduisant une atteinte alvéolaire
- Absence de sibilant évoquant un asthme
- Absence d'argument pour un pneumothorax et une tamponnade gazeuse.

5.1.2. PARACLINIQUE

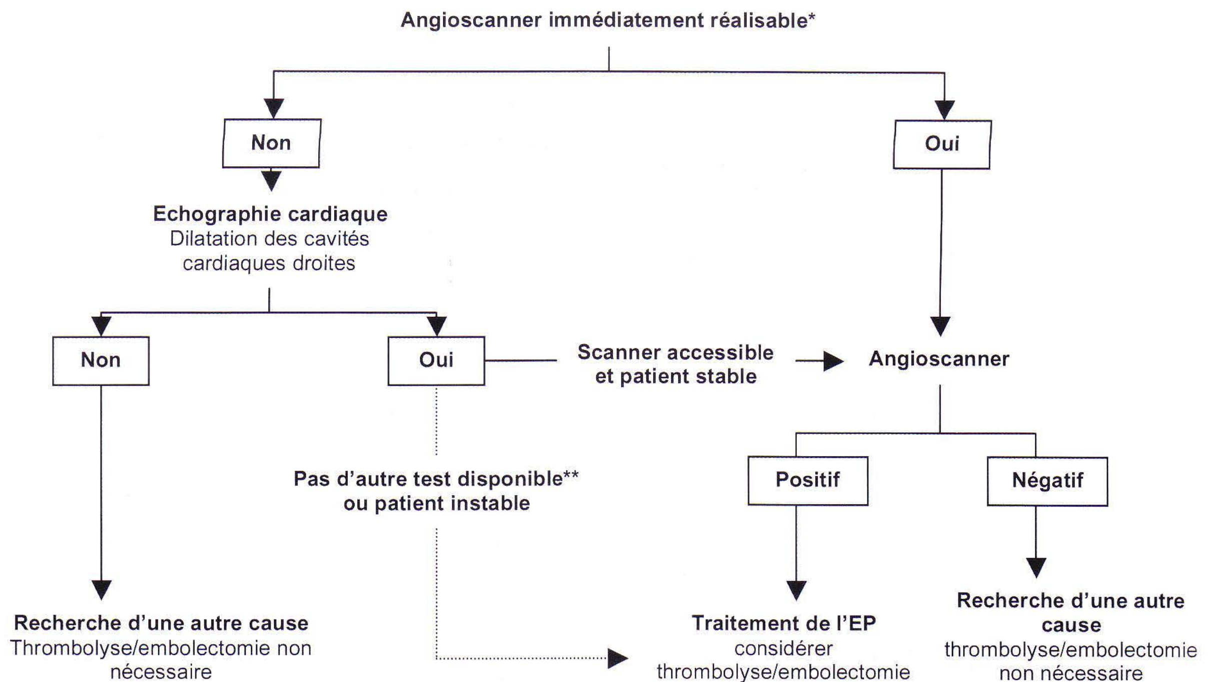


ATTENTION REFLEXE → PATIENTS TRES INSTABLES

Les examens doivent être réalisables en urgence et au lit du patient :
L'angioscanner thoracique n'a pas sa place en première intention ici dans l'immédiat car toute mobilisation est dangereuse pour ces patients compte tenu du risque d'arrêt cardio-circulatoire par une nouvelle migration embolique.

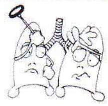
BILAN BIOLOGIQUE	 **ATTENTION REFLEXE** Aucune place pour les D-dimères dans ce contexte : la probabilité est TOUJOURS forte.

	GAZ DU SANG Ils sont très rarement normaux : - Hypoxémie profonde - Effet shunt majeur voire acidose métabolique avec élévation des lactates - Le dosage des gaz du sang n'est pas obligatoire : on évite en effet de multiplier les points de ponction chez ces patients candidats à la thrombolyse.
ECG	- Tachycardie sinusale - Signes de cœur pulmonaire aigu : bloc de branche droit, SIQIII, ondes T négatives en V1-V2 - Les signes sont inconstants même dans les formes graves.
ECHOGRAPHIE CARDIAQUE TRANS-THORACIQUE AU LIT DU PATIENT EN URGENCE	**ATTENTION REFLEXE → DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL** Le principal diagnostic différentiel de l'embolie pulmonaire massive est la tamponnade : l'échographie cardiaque réalisée en urgence redresse le diagnostic. **SIGNE DIRECT** Caillot dans les cavités droites ou le tronc de l'artère pulmonaire (rare). **SIGNES INDIRECTS** - Dilatation du ventricule droit (rapport VD/VG > 1) - Insuffisance tricuspide majeure - Hypokinésie du ventricule droit - Septum interventriculaire paradoxal - Dilatation de la veine cave inférieure. **SIGNE NEGATIF FONDAMENTAL** Le péricarde est sec. **FACTEUR PRONOSTIQUE MAJEUR : CONTRACTILITE DU VD** Un infarcissement diffus du ventricule droit est associé à une forte mortalité. CAILLOT DU VENTRICULE DROIT



* scanner accessible et patient stable
** échographie trans-œsophagienne qui peut montrer des thrombi dans les artères pulmonaires

5.2. APPROCHE THERAPEUTIQUE



ATTENTION REFLEXE → URGENCE THERAPEUTIQUE ABSOLUE

5.2.1. TRAITEMENT SPECIFIQUE

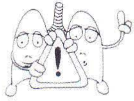
THROMBOLYSE	Le traitement parentéral doit être administré le plus précocement possible afin de restaurer l'hémodynamique et de limiter les lésions de nécrose du ventricule droit. La thrombolyse diminue rapidement l'obstruction artérielle pulmonaire, ce qui n'exclut pas de mettre en route une anticoagulation efficace par héparine non fractionnée. **MODALITE DU TRAITEMENT** En l'absence de contre-indication, à vérifier systématiquement : Altéplase (Actilyse®) : 100 mg en 2 heures, une seule fois. **CONTRE-INDICATIONS**		
		ABSOLUES	- Hémorragie active - Accident ischémique cérébral de moins de 2 mois - Hémorragie intracrânienne spontanée - Grossesse.
		RELATIVES	- HTA sévère - Rétinopathie diabétique proliférante - Massage cardiaque prolongé - Endocardite - Traumatisme < 15 jours - Chirurgie majeure, accouchement, biopsies profondes, ponction d'un vaisseau non compressible < 10 jours - Neurochirurgie ou chirurgie ophtalmologique < 1 mois - Plaquettes < 100.000/mm^3.

	EN CAS DE CONTRE-INDICATION A LA THROMBOLYSE Embolectomie chirurgicale sous CEC. **COMPLICATIONS HEMORRAGIQUES DE LA THROMBOLYSE** - 13% d'hémorragies graves, essentiellement sur les points de ponction des abords vasculaires : éviter la pose de cathéter et la gazométrie - 6% d'hémorragies graves, une fois les hémorragies liées aux abords exclues, contre 4% pour le traitement par héparine - Hémorragies intracérébrales : 2 à 3%. **A SAVOIR → SUIVI POST-THROMBOLYSE** - Il faut éviter tout geste invasif non obligatoire chez ces patients : pas de mise en place de pression sanguine, ni de cathéter central, pas de pose de sonde gastrique… - Il est nécessaire de surveiller les points de ponction pendant le traitement par fibrinolyse.
ANTICOAGULATION EFFICACE	Elle prend le relais de la thrombolyse. **MODALITES THERAPEUTIQUES** On utilise de l'Héparine Non Fractionnée (HNF) à la posologie standard de 500 UI/kg/24 h en IVSE en raison du fort risque hémorragique dans les suites immédiates. **SURVEILLANCE** - Efficacité : héparinémie entre 0,3-0,6 ou TCA à 2 à 3 fois le témoin - Tolérance : numération plaquettaire x 2/semaine. **RELAIS PAR AVK RETARDE APRES 48 HEURES**

5.2.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

MISE EN CONDITION	Hospitalisation en unité de soins intensifs ou en réanimation. Abord vasculaire : 2 voies veineuses périphériques. **ATTENTION REFLEXE → VOIES VEINEUSES** Il faut éviter au maximum les abords centraux en raison d'une éventuelle thrombolyse. Repos au lit strict +++.
OXYGENOTHERAPIE	Oxygénothérapie à fort débit : intubation oro-trachéale et ventilation mécanique si besoin (exceptionnellement).
SUPPORT HEMODYNAMIQUE	**REMPLISSAGE VASCULAIRE** Expansion volémique conseillée, modérée et progressive, de 500 cc. **SUPPORT INOTROPE POSITIF** Dobutamine, bêta-1 mimétique, en raison de l'action vasomotrice périphérique protégeant le muscle cardiaque.

6. TRAITEMENTS PREVENTIFS



A SAVOIR → PREVENIR L'EMBOLIE PULMONAIRE : « CILS »

Courts séjours en hospitalisation.
Isocoagulation préventive par une HBPM enoxaparine 4.000 UI/24 h (Lovenox® 40 mg/24 h).
Lever précoce des patients.
Surveillance plaquettaire obligatoire.

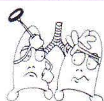
EN MILIEU MEDICAL	- Séjours en réanimation ou en USI - Maladie maligne - Accident vasculaire cérébral ischémique : durée minimale 14 jours, à réévaluer en fonction de la persistance ou non de facteurs de risque comme l'alitement, l'insuffisance cardiaque… - Polytraumatismes, immobilisation plâtrée, suites d'infarctus du myocarde, accidents vasculaires cérébraux ischémiques, insuffisance cardiaque, insuffisance respiratoire aiguë - Affection rhumatologique, maladie inflammatoire intestinale, infection et un des facteurs de risque suivants : - Age > 75 ans - Cancer - Antécédent thrombo-embolique - Obésité - Varices - Traitement œstroprogestatif - Insuffisance respiratoire ou cardiaque chronique.
EN MILIEU CHIRURGICAL	**CHIRURGIE A RISQUE ELEVE** Chirurgie carcinologique, chirurgie abdominale ou gynécologique, chirurgie orthopédique majeure du membre inférieur : ⇒ HBPM ou fondaparinux. **CHIRURGIE A RISQUE MODERE** Arthroscopie thérapeutique en dehors des ménisques, plâtre des membres inférieurs, rachis sans lésion neurologique. ⇒ HBPM.



A RETENIR ➔ EMBOLIE PULMONAIRE

DIAGNOSTIC CLINIQUE
- Signes respiratoires : dyspnée, toux, douleur thoracique
- Syncope, malaises
- Signes de thrombose veineuse associée : triade de Virchow.

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE



ATTENTION REFLEXE ➔ 3 EXAMENS DE PREMIERE INTENTION

Ils peuvent TOUS être normaux :
- Radio du thorax
- Gaz du sang
- ECG.

GAZ DU SANG
- Effet shunt.

ECG
- **Tachycardie sinusale**
- **Déviation axiale droite et aspect S1Q3.**

RADIOLOGIE
- Examen de référence : angiographie pulmonaire
- Examen utilisé en pratique : angioscanner pulmonaire
- En cas de grossesse : scintigraphie pulmonaire.

PROBABILITE CLINIQUE
- NON FORTE → D-dimères
- FORTE → IMAGERIE THORACIQUE D'EMBLEE

TRAITEMENT ANTICOAGULANT
- HBPM
- Ou fondaparinux
- AVK.

TRAITEMENTS ASSOCIES
- Repos au lit puis bas de contention
- Oxygénothérapie.

ENQUETE ETIOLOGIQUE

Facteur de risque évident ou connu : **PAS DE BILAN ETIOLOGIQUE**

Episode d'allure spontanée : **BILAN ORIENTE**

DEPISTAGE SYSTEMATIQUE D'UNE NEOPLASIE
- Adapté à l'âge et au sexe du patient
- **Pour les 2 sexes :** scanner pulmonaire en cas de tabagisme, coloscopie en cas de signes d'orientation vers un cancer du côlon
- **Chez l'homme jeune :** examen testiculaire obligatoire
- **Chez l'homme > 50 ans :** TR, dosage des PSA et échographie de la prostate
- **Chez la femme :** examen gynécologique systématique, mammographie, échographie pelvienne.

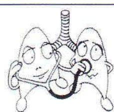
DEPISTAGE NON SYSTEMATIQUE DES THROMBOPHYLIES

Recommandé chez les sujets jeunes, présentant des antécédents familiaux.
- Antithrombine, protéine C, protéine S
- Facteur V Leiden
- Facteur II (G20210A)
- Facteur VIII
- Homocystéinémie
- SAPL.

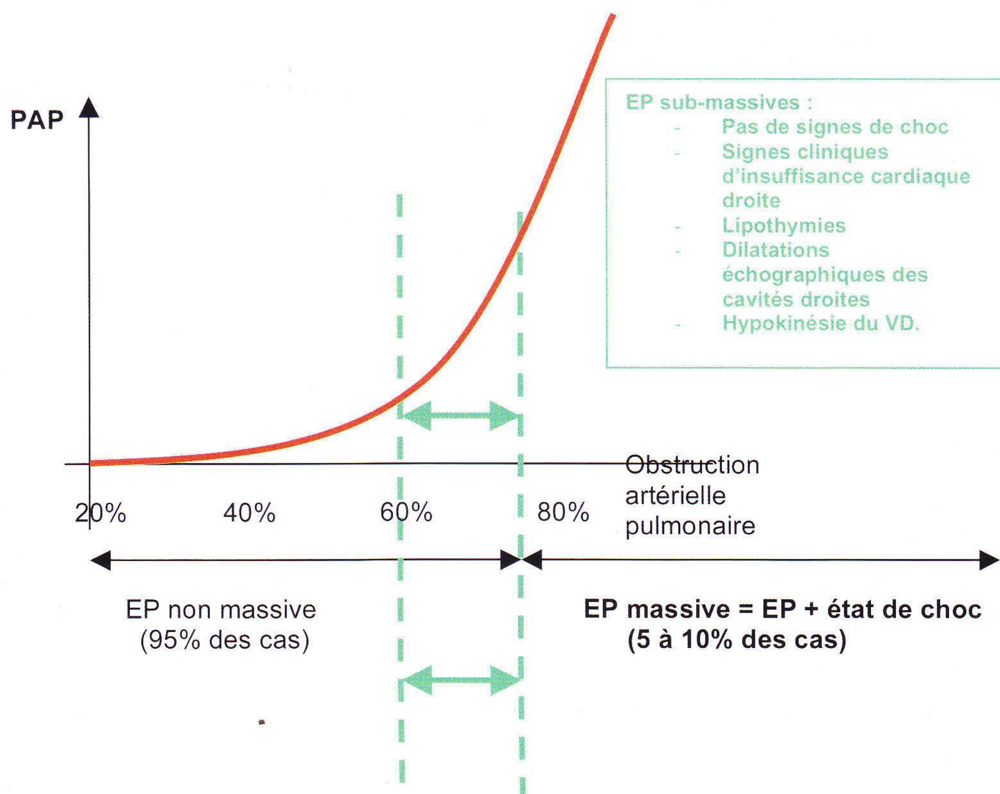
SURVEILLANCE
- SURVEILLANCE DU TRAITEMENT : numération plaquettaire, INR
- SURVEILLANCE DE LA MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE : clinique surtout.

EMBOLIE PULMONAIRE MASSIVE
- Traitement symptomatique du choc
- Thrombolyse.

TRAITEMENT PREVENTIF DANS LES SITUATIONS A RISQUE



POUR LES FUTURS PNEUMOS → NOTION D'EMBOLIE PULMONAIRE DE GRAVITE INTERMEDIAIRE ET ELARGISSEMENT DES INDICATIONS DE THROMBOLYSE



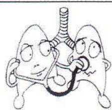
L'élargissement de l'indication de thrombolyse à ces patients pose le problème des critères de définition de la population cible d'une part et de l'évaluation du rapport bénéfice (diminution de la mortalité)/risque (survenue d'hémorragie grave). Les quelques études actuellement disponibles ont inclus peu de patients et ont utilisé des critères de définition variables.

La première étape est donc de définir la population cible en évaluant différents marqueurs :

- Echocardiographique, (dilatation VD, hypokinésie VD). La dysfonction VD semble être associée à une surmortalité dans plusieurs études, mais ces études s'intéressaient à tout type d'EP et non aux sub-massives uniquement
- Biologiques : BNP, troponine...

L'étude PREP (Sanchez et al, AJRCCM 2009) a permis d'identifier des facteurs de risque de mortalité et de développer un score prédictif de survenue de complications majeures dans les 30 premiers jours.

La seconde est de réaliser des études prospectives randomisées sur de grandes cohortes afin d'évaluer l'intérêt de l'élargissement d'indication de thrombolyse (étude en cours).



POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ Exemple de document fourni par un centre de référence

SERVICE DE PNEUMOLOGIE
HOPITAL SAINT GLIN GLIN

Conseils aux malades quittant le service de Pneumologie sous anticoagulants oraux COUMADINE® ou PREVISCAN®

Madame, Monsieur,
Vous quittez le service de Pneumologie avec un traitement anticoagulant. Ce traitement est destiné à dissoudre les caillots qui se trouvent dans votre artère pulmonaire si vous êtes atteint d'une embolie pulmonaire et/ou les caillots qui se trouvent dans les veines des jambes si vous avez été hospitalisé pour une phlébite.

Avec ce traitement, votre coagulation est diminuée (votre sang est donc plus « fluide »), vous pouvez mener une vie normale, faites simplement attention à ne pas vous trouver dans une situation propice aux traumatismes qui provoqueraient chez vous un saignement plus important que chez les personnes qui ne prennent pas d'anticoagulant.

Le médicament doit être pris de façon régulière, tous les jours, une seule fois par jour de préférence le soir au moment du repas, ne modifiez pas vous-même la dose, si vous avez oublié de prendre votre médicament, ne prenez pas deux doses le lendemain, reprenez votre dose habituelle. Si vous ne savez plus si vous l'avez pris ou non, dans le doute, mieux vaut ne pas en reprendre. De très nombreux médicaments modifient l'efficacité des anticoagulants. Tous les médicaments à base d'aspirine augmentent l'effet du traitement anticoagulant. En cas de douleur, ne prenez donc pas de médicament à base d'aspirine mais des médicaments à base de paracétamol (DOLIPRANE®, DI-ANTALVIC®...). Si un pharmacien vous conseille un médicament, si un médecin ou un dentiste vous propose un médicament, rappelez-lui systématiquement que vous êtes traité par des anticoagulants.

Les anticoagulants agissent en empêchant le foie de fabriquer les facteurs de coagulation ; le foie fabrique ces facteurs avec l'aide d'une vitamine, la vitamine K contenue dans l'alimentation et principalement dans les légumes. Il est possible de manger des légumes en quantité normale, mais il faut les consommer de façon régulière sans modifier de façon importante la quantité de légumes que vous mangez d'une semaine à l'autre. Simplement, évitez de manger de grandes quantités de choux.

L'efficacité du traitement peut varier d'un jour à l'autre, c'est pourquoi une surveillance par prise de sang est nécessaire. L'examen par lequel se surveille le traitement anticoagulant s'appelle l'INR. Normalement, le chiffre est de 1. Sous anticoagulant, il est nécessaire d'obtenir un INR entre 2 et 3. Plus le chiffre est élevé, plus la coagulation est diminuée (plus le sang est « fluide »). En dessous de 2, il y a un risque que le caillot grossisse, au-dessus de 3, il y a un risque de saignement. Ce risque est évidemment progressif en fonction du chiffre ; par exemple, un INR à 3,2 n'est absolument pas dangereux, en revanche, au-delà de 4 ou 4,5, le risque de saignement apparaît et devient réellement important pour les chiffres au-delà de 5. Vous ferez cet examen de façon régulière, tout d'abord fréquemment (deux fois par semaine), puis de façon plus espacée avec un minimum d'une fois par mois. Cet examen est réalisable dans tous les laboratoires de biologie, c'est un examen de routine. Il faudra faire cet examen le matin et en communiquer le résultat à votre médecin traitant ou au service de Pneumologie (au numéro indiqué sur votre carnet) dès que vous en aurez pris connaissance de façon à ce que nous puissions adapter la dose d'anticoagulant dès le soir même.

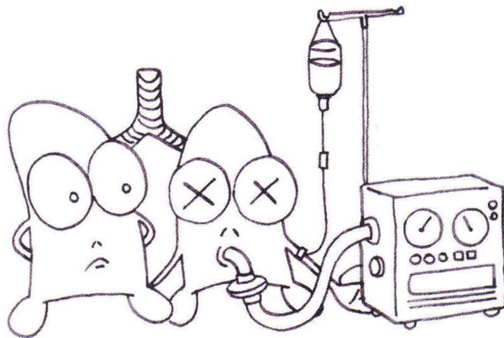
Il est nécessaire de porter sur soi un document indiquant que vous prenez des anticoagulants. Le mieux est de garder sur vous le carnet que nous vous remettons avec ce courrier sur lequel vous indiquerez vos coordonnées et sur lequel figurent les coordonnées du service que vous pouvez appeler en cas de besoin et pour communiquer vos résultats. Vous noterez dans ce carnet les doses d'anticoagulants que vous prenez et les résultats des prises de sang.

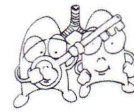
Le médecin qui adapte votre traitement aura souvent besoin non seulement du résultat de la prise de sang du jour mais également des résultats précédents pour voir quelle est la tendance sur les dernières semaines. Au moment de l'appel, munissez-vous de votre carnet de façon à pouvoir donner les indications au médecin qui vous répondra.

L'ensemble de l'équipe est à votre disposition si vous souhaitez des éclaircissements sur certains aspects de ce document.

HOPITAL SAINT GLIN GLIN – SAINT GLIN-GLIN SUR SAONE – 32435 – 02 12 34 56 78

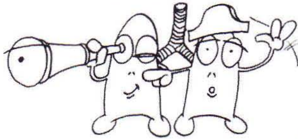
DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE





MOTS CLES

- Détresse respiratoire clinique
- Urgence absolue
- Corps étranger
- Réanimation
- Ventilation.



OBJECTIFS ECN ➔ MODULE 11, QUESTION N°198 : DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE DU NOURRISSON, DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE. CORPS ETRANGER DES VOIES AERIENNES SUPERIEURES

- Diagnostiquer une détresse respiratoire aiguë du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte
- Diagnostiquer un corps étranger des voies aériennes supérieures
- Identifier les situations d'urgence et planifier leurs prise en charge.

1. RECONNAITRE UNE DETRESSE RESPIRATOIRE

La détresse respiratoire traduit une défaillance du système respiratoire. Cette défaillance peut se situer à tous les niveaux : cérébral, pulmonaire, au niveau des échanges gazeux sanguins... Le risque est le décès par hypoxie.
La détresse respiratoire doit être reconnue rapidement afin d'entreprendre en urgence la restauration d'une ventilation correcte. Le pronostic dépend de la rapidité de la prise en charge et de l'étiologie de la détresse respiratoire.
Le contexte (infection, accident, noyade...) et l'interrogatoire de l'entourage sont un temps essentiel de la prise en charge.

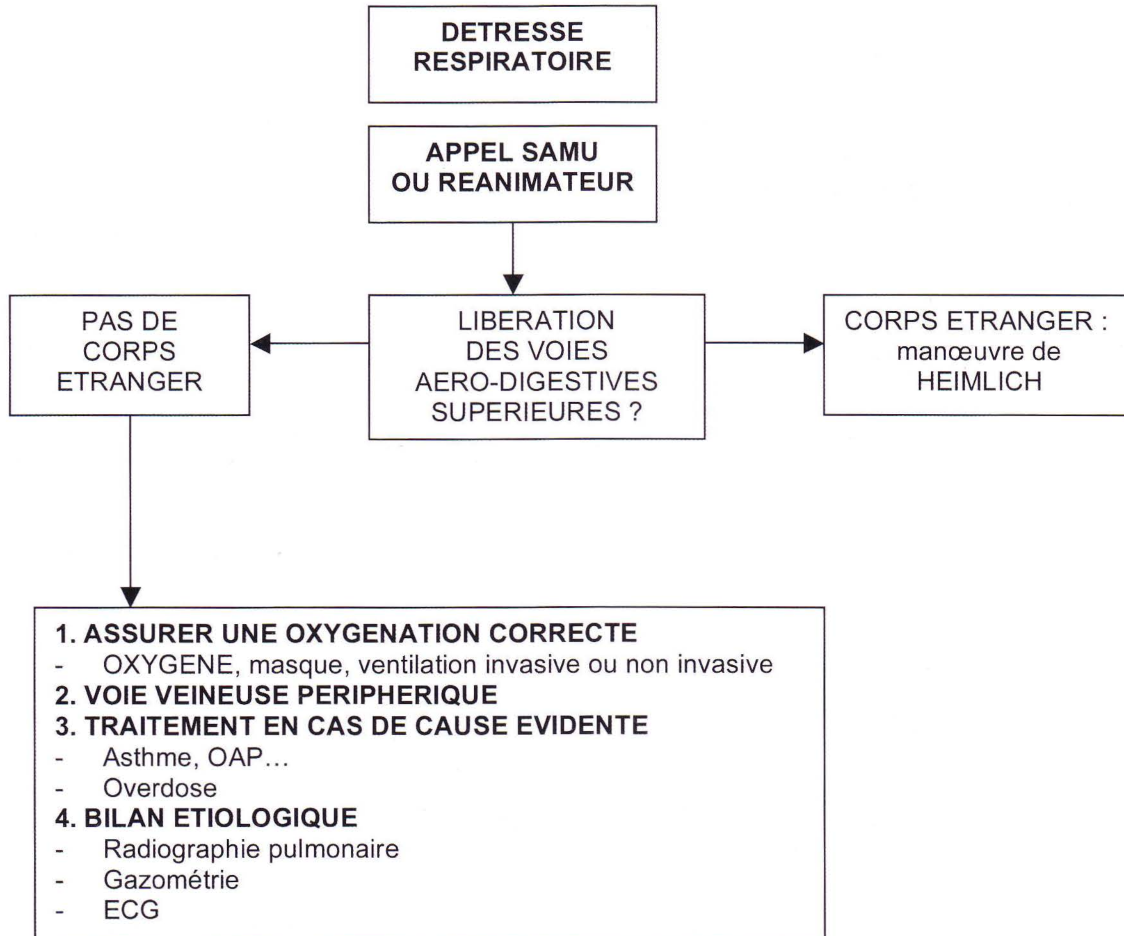


ATTENTION REFLEXE ➔ DETRESSE RESPIRATOIRE

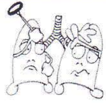
LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE ET LA PRISE EN CHARGE URGENTE

CONTEXTE	**ACCIDENT** - Traumatisme crânien, thoracique, noyade. **TERRAIN** - Asthmatique - BPCO - Insuffisant cardiaque - Toxicomane. **CAUSES TOXIQUES PROBABLES** - Toxique à disposition : patient psychiatrique, suicide... - Intoxication au CO. **POSSIBILITE DE CORPS ETRANGER DES VADS** - Nourrisson, enfant, grabataire - Au cours d'un repas.
ETAT DE CONSCIENCE	- Patient conscient, confusion, agitation - Coma.
FREQUENCE RESPIRATOIRE	Polypnée superficielle, ou au contraire bradypnée extrême.
FREQUENCE CARDIAQUE	- Tachycardie réactionnelle à l'hypoxie - Bradycardie, signes d'épuisement cardiaque, avec risque d'arrêt cardio-respiratoire.
CYANOSE	Elle traduit l'hypoxie.
TEMPERATURE	Signes orientant vers un sepsis : fièvre, hypothermie, porte d'entrée.

2. CONDUITE A TENIR EN URGENCE

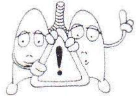


3. DETRESSE RESPIRATOIRE DU NOURRISSON, AVANT 2 ANS



ATTENTION REFLEXE → CORPS ETRANGER DES VADS

La première étiologie à évoquer est l'inhalation d'un corps étranger.



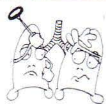
A SAVOIR → DETRESSE RESPIRATOIRE DU NOURRISSON

Chez le nourrisson de moins de 3 mois, l'étiologie la plus fréquente est la **rhinite obstructive :** désobstruction rhinopharyngée systématique.
Entre 3 et 6 mois, c'est la laryngite aiguë.

CORPS ETRANGER DES VADS	C'est une cause plus fréquente après 1 an.
CAUSES INFECTIEUSES	Rhinopharyngite avec obstruction nasale. Laryngite aiguë. Epiglottite.
ACCIDENTS DOMESTIQUES	Prise de médicaments : psychotrope, aspirine, morphine… Noyade dans la baignoire.
TRAUMATISMES	Traumatisme crânien. Traumatisme thoracique.

4. DETRESSE RESPIRATOIRE DE L'ENFANT DE 2 A 6 ANS

Après 6 ans, les étiologies rejoignent celles de l'adulte.



ATTENTION REFLEXE → CORPS ETRANGER DES VADS

La première étiologie à évoquer est l'inhalation d'un corps étranger (CE) : c'est la cause la plus fréquente chez l'enfant.

En l'**absence d'expulsion certaine du CE,** considérer que **le CE est présent !**
- Transfert médicalisé (SAMU)
- Bronchoscopie.

CORPS ETRANGER DES VADS

Classiquement, le corps étranger des voies aériennes supérieures est plus fréquent chez le garçon, entre 1 et 4 ans. Le cas le plus banal est le « syndrome de l'apéritif » : les adultes sont occupés et l'enfant chipe une cacahuète… Le corps étranger est plus souvent situé dans la bronche souche droite pour des raisons anatomiques.

LE SYNDROME DE PENETRATION
Il se déroule en 3 phases :
1. Asphyxie brutale par le corps étranger dans le larynx.
2. Toux.
3. Amélioration : le corps étranger migre dans une bronche, permettant une ventilation partielle.

Il persiste généralement une toux importante.
Le corps étranger peut aussi être expulsé par les efforts de toux ou, rarement, rester enclavé dans le larynx.

TROUBLES VENTILATOIRES
Ils dépendent de la zone où le corps étranger s'enclave.
- **Laryngé :** quand il est totalement obstructif, le risque est le décès par asphyxie :
  - Au niveau glottique : dysphonie
  - Au niveau sous-glottique : toux
- **Trachée :** quinte de toux avec apnée au moment de la mobilisation du corps étranger
- **Bronche souche :** dyspnée expiratoire mimant une crise d'asthme.

Le corps étranger des fosses nasales est fréquent chez l'enfant. Toute rhinorrhée purulente unilatérale avant 6 ans doit le faire évoquer en priorité : il n'y a pas de sinusite chez l'enfant.

RADIOGRAPHIE DU THORAX
- Atélectasie ou hyperclarté unilatérale : « trapping » ou piégeage
- Corps étranger radio-opaque dans 10% des cas
- Complications : pneumothorax, pneumomédiastin…
- Radio normale possible +++.

TRAITEMENT EN URGENCE
Il repose sur la manœuvre de Heimlich, visant à évacuer le corps étranger pour rétablir la ventilation après 3 ans et la manœuvre de Mofenson avant 3 ans.

A SAVOIR → MANŒUVRE DE HEIMLICH

Elle consiste à exercer une compression abdominale sous-sternale afin de déloger le corps étranger. Elle ne s'envisage qu'en cas d'asphyxie : si le patient tousse, il respire toujours : la manœuvre risque de coincer le corps étranger sous la glotte.

TRAITEMENT DIFFERE
Ablation du corps étranger par laryngo-trachéo-bronchoscopie au tube rigide sous anesthésie générale (recommandation usuelle).
Un kit de cricotomie doit toujours être disponible à portée de main.
Il est déconseillé de tenter d'extraire un corps étranger au fibroscope souple à l'aide d'une pince : fort risqwue de blocage dans le plan glottique.

INFECTIONS

EPIGLOTTITE
LARYNGITE AIGUE
BRONCHIOLITE AIGUE

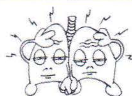
ALLERGIE	**ŒDEME DE QUINCKE** Un œdème de Quincke peut être responsable d'une détresse respiratoire aiguë. C'est le cas de l'allergie à l'arachide, souvent découverte dès l'enfance, et qui peut être gravissime. **ASTHME** Cf. question spécifique.
ACCIDENTS DOMESTIQUES	- Intoxication médicamenteuse - Noyade.

5. DETRESSE RESPIRATOIRE DE L'ADULTE

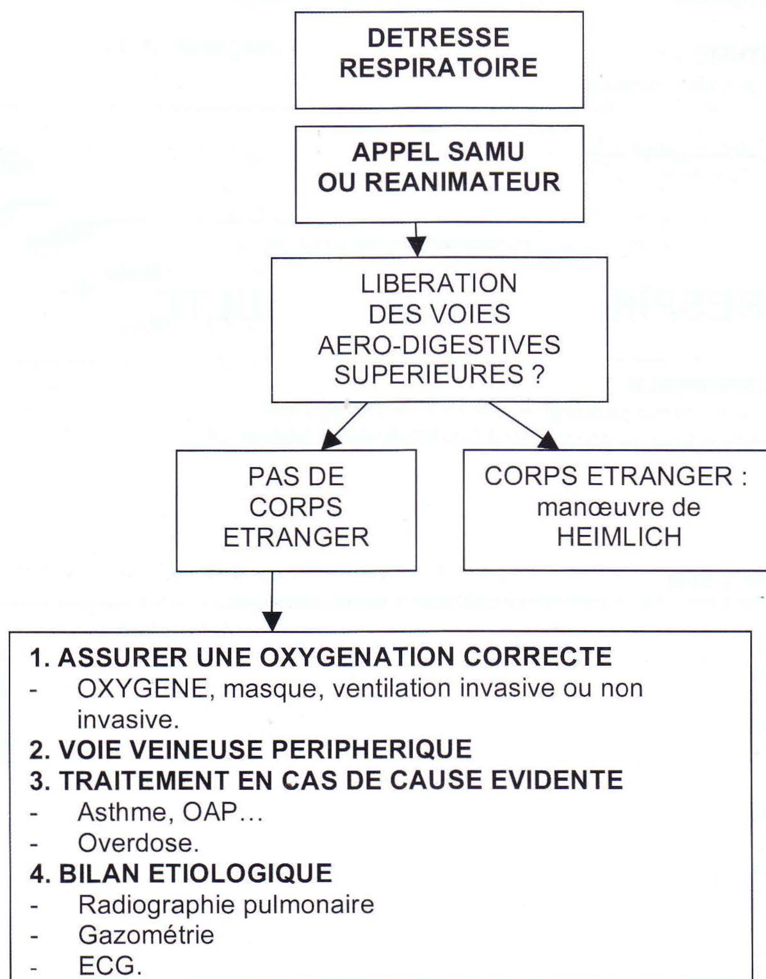
CAUSES NEUROLOGIQUES	**CEREBRALE** Traumatisme cérébral. Hémorragie cérébrale. Tumeur. **NEURO-MUSCULAIRE** Tétanos. Myopathie.
CAUSES THORACIQUES	**TRAUMATISME THORACIQUE : VOLET COSTAL** Le traitement repose sur la ventilation paradoxale. **PNEUMOTHORAX** Cf. question spécifique. **BRONCHIQUE** Asthme aigu grave. Décompensation de BPCO. Cf. questions spécifiques. **ALVEOLAIRE** SDRA (cf. chapitre spécifique). OAP cardiogénique (cf. question spécifique). **CARDIOVASCULAIRE** Embolie pulmonaire (cf. question spécifique). Tamponnade péricardique. Inhalation de corps étranger : à évoquer devant des infections récidivantes dans un même territoire en particulier chez le sujet âgé.
INTOXICATION	- CO - Cyanure - Médicaments : benzodiazépine, neuroleptiques, barbituriques - Héroïne.
INFECTION	- Sepsis sévère - Pneumopathies.
CAUSES METABOLIQUES	- Acidocétose diabétique - Hypocalcémie...

6. SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGU OU SDRA

Il fait l'objet d'un chapitre à part.



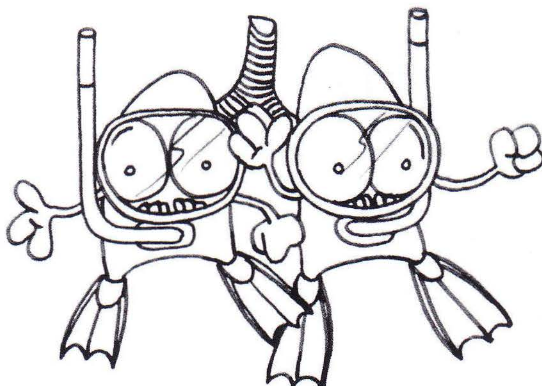
A RETENIR → DETRESSE RESPIRATOIRE AIGUE

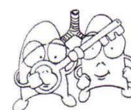


ETIOLOGIES

NOURRISSON	- Rhinite obstructive - Infections : épiglottite, laryngite aiguë - CE VADS - Accidents domestiques : noyades, intoxications.
ENFANT 2-6 ANS	- CE VADS - Infections : épiglottite, laryngite, bronchiolite - Allergie : œdème de Quincke, asthme - Accidents domestiques : noyades, intoxications.
ADULTE	- Causes neurologiques : traumatisme, AVC - Causes thoraciques : traumatisme, pneumothorax - SDRA : œdème lésionnel gravissime - Asthme, décompensation BPCO - Œdème de Quincke - Infections pulmonaires - Intoxications volontaires ou accidentelles.

SYNDROME DE DETRESSE RESPIRATOIRE AIGU



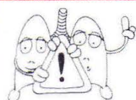


MOTS CLES

- Membrane alvéolo-capillaire
- Œdème pulmonaire lésionnel
- Urgence vitale
- Mortalité 50%.

1. DEFINITION

Le Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu, ou SDRA, n'est pas une maladie mais le témoin d'une défaillance pulmonaire dans sa forme la plus grave par lésion, directe ou indirecte, de la membrane alvéolo-capillaire. Le SDRA est donc un œdème pulmonaire lésionnel.
Il s'agit d'une défaillance sévère dont la mortalité est de l'ordre de 50%, de 30 à 60% selon les auteurs.



A SAVOIR ➔ CRITERES DE DEFINITION DU SDRA

Selon le consensus de 1994, il s'agit d'une définition en 4 points :

1. Détresse respiratoire clinique :
2. Par œdème alvéolaire : poumons blancs radiologiques
3. Avec critère de gravité : $PaO_2/FiO_2 < 200$*
4. Absence de défaillance ventriculaire gauche : il ne s'agit pas d'un OAP cardiogénique (PAPO < 18 mmHg)

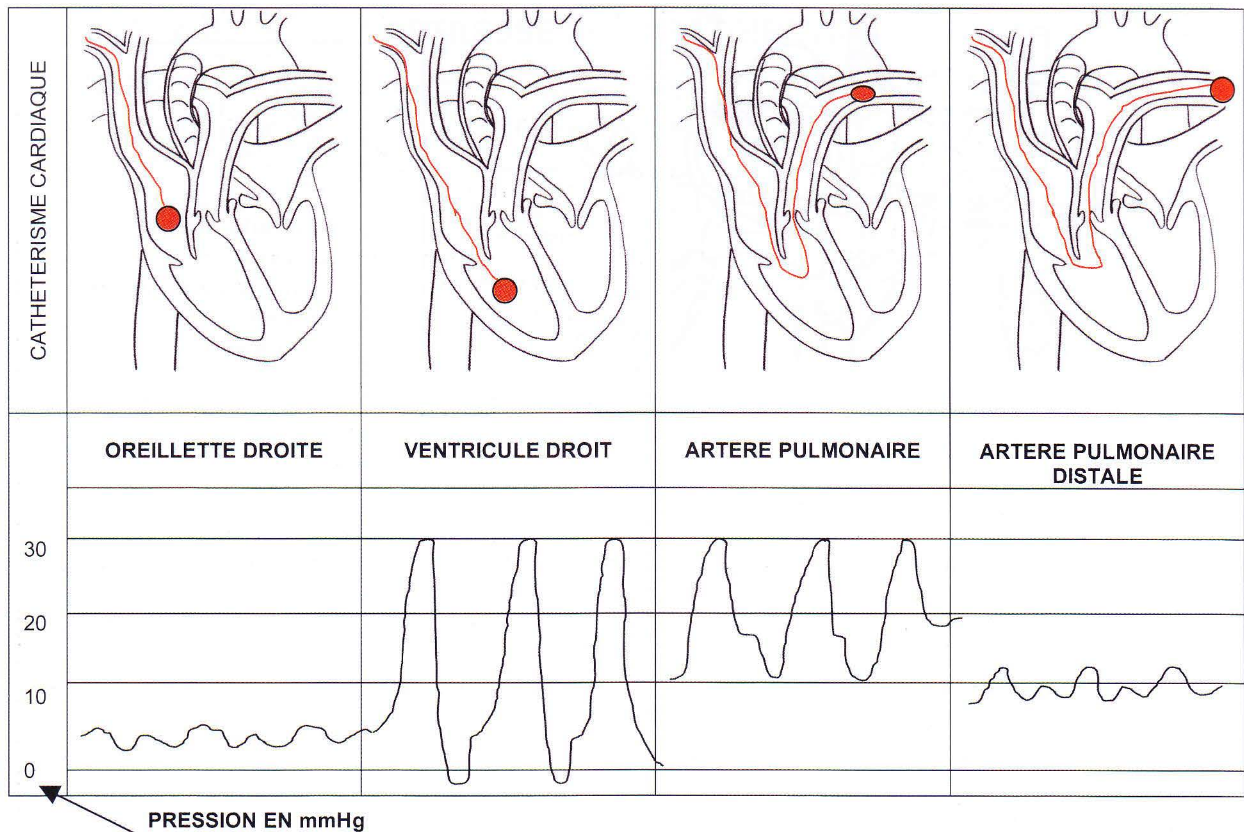
*Rapport de la PaO_2 (mesurée dans le sang du patient lors des gaz du sang) sur le FiO_2 (fraction inspirée en oxygène délivrée au patient, le plus souvent par un ventilateur).

Une Pression Artérielle Pulmonaire d'Occlusion, ou PAPO, inférieure à 18 mmHg est un des critères utilisés dans la définition de 1994 pour affirmer l'absence de défaillance cardiaque gauche. La mesure de pression après obstruction (PAPO), lors d'un cathétérisme cardiaque droit, dans le lit capillaire pulmonaire reflète indirectement la pression de l'oreillette gauche.

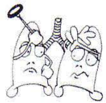
En cas de défaillance ventriculaire gauche, la Pression de l'Oreillette Gauche, la POG, augmente et se répercute sur la pression capillaire pulmonaire dont l'estimation est la PAPO.

En fait, tout argument éliminant une dysfonction ventriculaire gauche est accepté compte tenu du fait que le cathétérisme cardiaque n'est plus de pratique courante :
- Fraction d'éjection du Ventricule Gauche (FeVG) échographique
- Dosage sanguin du BNP
- Etc.

CATHETERISME CARDIAQUE DROIT PAR UN CATHETER DE SWAN-GANZ



2. ETIOLOGIES



ATTENTION REFLEXE ➔ INFECTIONS

Les étiologies du SDRA sont dominées par les étiologies infectieuses : 2/3 des cas.

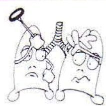
CAUSES PULMONAIRES DE SDRA	- Pneumonies infectieuses - Inhalation bronchique de liquide gastrique : syndrome de Mendelson - Noyade - Inhalation de fumées et de caustiques - Contusion pulmonaire - Hyperoxie - Brûlures bronchiques étendues - Chirurgie thoracique…
CAUSES EXTRA-PULMONAIRES DE SDRA	- Sepsis sévère et choc septique - Pancréatite aiguë - Crush syndrome, rhabdomyolyse étendue - Polytraumatisme - Polytransfusion - Circulation extracorporelle - CIVD - Eclampsie…

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Suite à l'agression directe ou indirecte du parenchyme pulmonaire, l'œdème lésionnel se développe en plusieurs phases.

PHASE EXSUDATIVE	**LESIONS ETENDUES ET MAJEURES DE LA BARRIERE ALVEOLO-CAPILLAIRE** (Nécrose des pneumocytes) responsables d'un œdème massif plasmatique riche en cytokines de l'inflammation et en cellules pro-inflammatoires. **MACROPHAGES** La forte activation des cellules macrophagiques entretient et pérennise l'inflammation, majorant l'œdème et l'afflux de cellules pro-inflammatoires. De nombreux systèmes sont activés : coagulation, fibrinolyse, complément… **SURFACTANT** La compliance pulmonaire est effondrée par l'altération structurale et qualitative du surfactant.
PHASE DE FIBROSE	Délai moyen d'apparition du 5ème au 8ème jour. Il s'agit d'une phase de réparation tissulaire avec une forte activité des fibroblastes, une forte synthèse de collagène, une restructuration des pneumocytes autour de la membrane basale. Une « suractivation » de l'activité fibroblastique peut générer des processus fibrosants sévères par accumulation d'éléments matriciels.
PHASE DE RESOLUTION	**EVACUATION DE L'ŒDEME** L'œdème s'évacue de façon passive. **RE-EPITHELIALISATION** La ré-épithélialisation de l'espace alvéolaire est le phénomène majeur de cette phase. La régulation de cette phase par des facteurs de croissance et des facteurs pro-apoptotiques est un déterminant majeur de l'évolution vers une fibrose sévère ou non.

4. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE



ATTENTION REFLEXE ➔ URGENCE THERAPEUTIQUE

La prise en charge du SDRA est une urgence médicale justifiant d'une admission en service de réanimation.

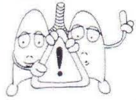
Le traitement doit être étiologique et symptomatique.

4.1. TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

Le traitement étiologique est une absolue nécessité. Il doit être débuté le plus précocement possible.
Aucun traitement pharmacologique visant à diminuer l'inflammation alvéolaire ou à restituer les propriétés tensio-actives du surfactant n'a prouvé son efficacité dans le SDRA. Aucun traitement pharmacologique n'a prouvé son bénéfice sur la mortalité.

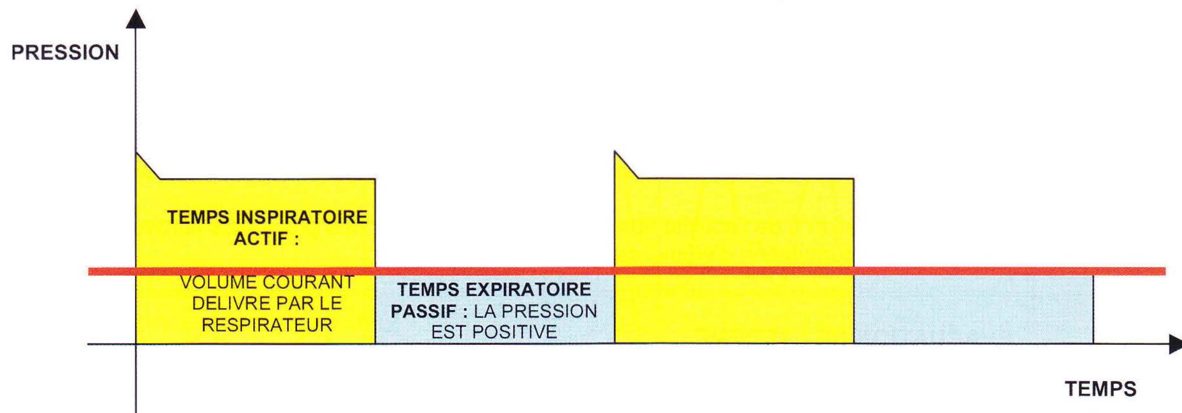
4.2. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

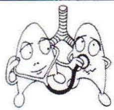
Il repose sur la ventilation mécanique invasive, après intubation orotrachéale.



A SAVOIR ➔ VENTILATION MECANIQUE

En ventilation mécanique, la pression expiratoire est dans la très large majorité des cas positive, exprimée en + cmH20, alors qu'en ventilation spontanée, un sujet sain a une pression expiratoire nulle.

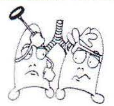




POUR LES FUTURS PNEUMOS ➔ RECOMMANDATIONS DE VENTILATION

Recommandations actuelles (NEJM 2000) ventilation « protectrice »
- Petit volume courant (Vt) : 6/7 mL/kg
- Pression de plateau 25-30 cmH20.

En Pression Expiratoire Positive ou PEEP, la ventilation pendant le temps expiratoire laisse volontairement la pression au-dessus de zéro. L'intérêt de ce type de ventilation est le plus grand recrutement alvéolaire, son principal inconvénient est la surdistension thoracique.

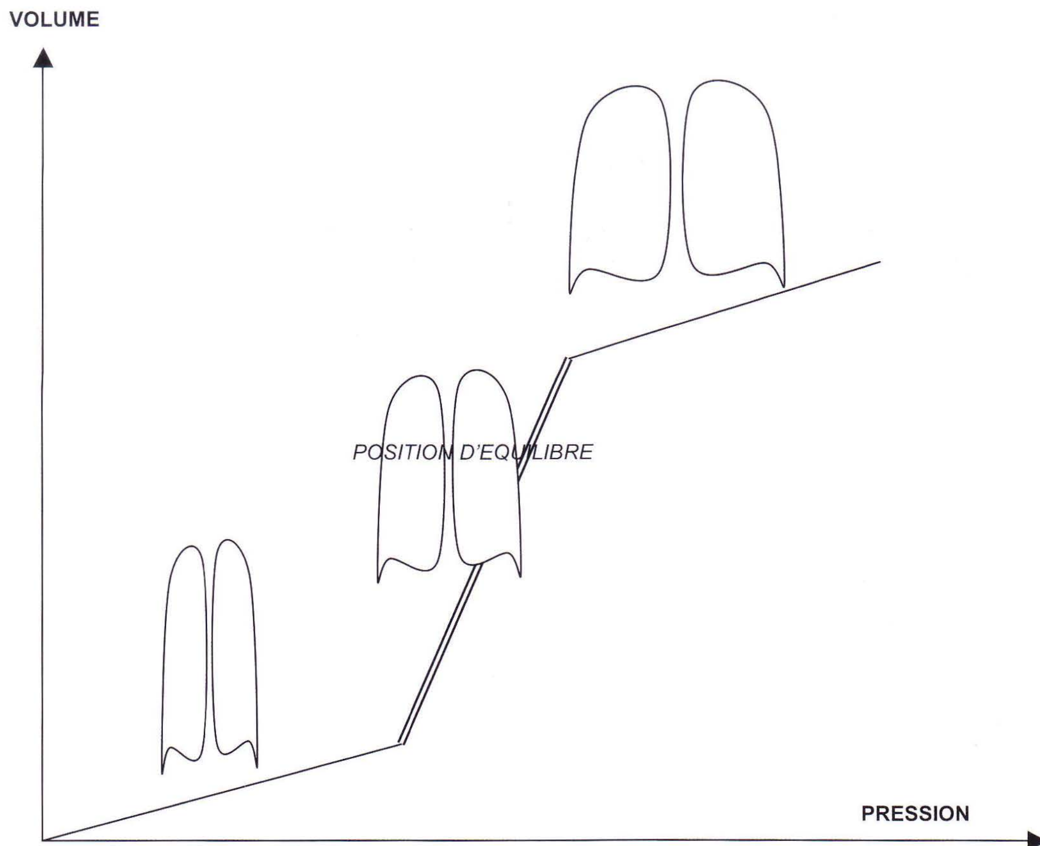


ATTENTION REFLEXE ➔ *PRIMUM NON NOCERE*

L'objectif actuel de la ventilation mécanique du SDRA et d'abord de ne pas nuire au patient.

Les contraintes mécaniques imposées à l'alvéole inflammatoire peuvent être à l'origine de complications : surdistensions, fibrose, majoration des phénomènes inflammatoires.

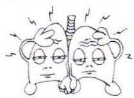
Les courbes pressions volumes permettent d'illustrer ces phénomènes.



L'idée actuelle est de ventiler les patients autour d'une position d'équilibre de la structure pulmonaire :

- Ni trop distendue en raison du barotraumatisme
- Ni « pas assez recrutée » : hypoventilation, hypoxémie, cisaillements répétés sur une structure alvéolaire pathologique.

La difficulté de standardisation de la technique réside en la grande hétérogénéité des patients et la multitude de variantes interdépendantes en ventilation (volume, pression, débit...).



A RETENIR ➔ SDRA

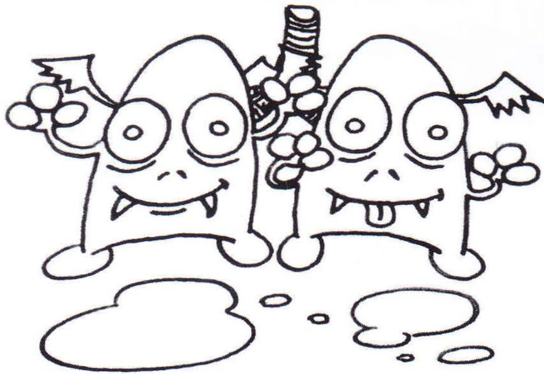
ŒDEME PULMONAIRE LESIONNEL
Secondaire à une destruction de la barrière alvéolo-capillaire.

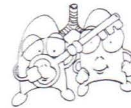
ETIOLOGIES
2/3 de causes infectieuses.

SDRA

- **S**ans défaillance ventriculaire gauche : il ne s'agit pas d'un OAP cardiogénique
- **D**étresse respiratoire clinique
- **R**adiologie : poumons blancs dus à l'œdème alvéolaire
- **A**vec critère de gravité : $PaO_2/FiO_2 < 200$.

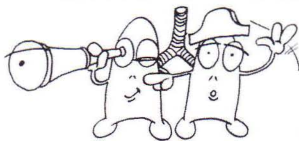
HEMOPTYSIE





MOTS CLES

- Urgence vitale
- Tolérance respiratoire
- Localisation du saignement :
  - **Radio du thorax**
  - **Fibroscopie bronchique**
- Cancer
- Tuberculose
- Dilatation des bronches.

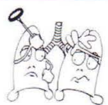


OBJECTIFS ECN → ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE HEMOPTYSIE, QUESTION N°317

- Devant une hémoptysie, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

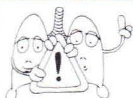
1. INTRODUCTION

L'hémoptysie est une hémorragie menaçant **le pronostic vital par asphyxie.**



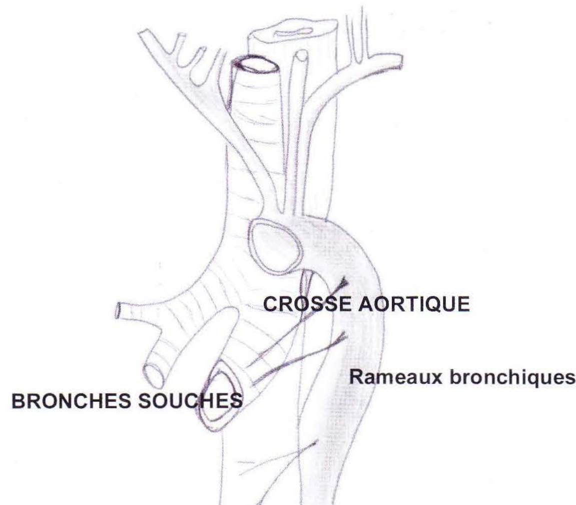
ATTENTION REFLEXE → HEMOPTYSIE

Une hémoptysie est une URGENCE :
- Diagnostique : localisation et cause du saignement
- Thérapeutique : tarir le saignement.

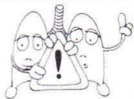


A SAVOIR

L'évolution d'une hémoptysie est imprévisible : 2/3 des hémoptysies massives font suite à des crachats de faibles abondances...



2. HEMOPTYSIE : DEFINITION



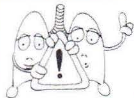
A SAVOIR → HEMOPTYSIE

Crachat de sang rouge vif aéré lors d'un effort de toux.

L'origine du saignement est située dans les voies aériennes sous-glottiques :

- 95% des saignements sont artériels systémiques, rarement ils proviennent de la circulation pulmonaire
- Artères bronchiques : naissance de l'aorte thoracique entre T4 et T8 le plus souvent, mais il existe des variantes anatomiques où elles naissent des artères sous-clavières ou mammaires internes.

Le saignement survient le plus souvent d'un foyer d'hypervascularisation capillaire aux dépens du système artériel bronchique. Ces foyers répondent à un phénomène inflammatoire chronique (dilatation des bronches, tuberculose…) ou sont malformatifs.



A SAVOIR → DEVANT UNE HEMOPTYSIE, 3 QUESTIONS ESSENTIELLES

- S'agit-il bien d'une hémoptysie ?
- Quelle est la gravité de l'hémoptysie ?
- Quelle est la localisation du saignement ?

3. DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS : EPISTAXIS ET HEMATEMESE

Le diagnostic d'hémoptysie est évident lorsqu'on assiste à la séquence de toux suivie de l'expectoration de sang frais rouge aéré.

De manière rétrospective, l'interrogatoire précise :

- L'existence d'une toux précédant l'hémoptysie
- La notion d'une sensation de goût métallique
- L'absence de vomissement.

Il faut évoquer une hématémèse (notamment par syndrome de Mallory-Weiss) ou un épistaxis inhalé en l'absence de ces éléments.

En cas de doute, il est nécessaire de réaliser un examen ORL avec une nasofibroscopie et une fibroscopie œso-gastro-duodénale.

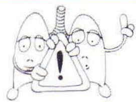
4. EVALUER LA GRAVITE

Le risque vital est le décès par asphyxie secondaire à la noyade par inondation alvéolaire de sang. Il est donc indispensable d'évaluer la situation respiratoire du patient, le volume de l'hémoptysie, et le terrain sur lequel elle survient.

ETAT RESPIRATOIRE	- Fréquence respiratoire, signes de lutte - Saturation périphérique en oxygène (SaO_2) - **Gazométrie artérielle.**
VOLUME DE L'HEMOPTYSIE	L'interrogatoire est peu fiable, l'évaluation par le patient de la quantité de sang craché est difficile à interpréter. Il faut donc utiliser des éléments objectifs permettant d'évaluer le volume : cuillère à café, verre, bol… **Cuillère à café** — 5 mL — Faible **Cuillère à soupe** — 10 mL — Faible **Tasse à expresso** — 50 mL — Moyenne **Verre à moutarde** — 200 mL — Grande **Haricot** — 500 mL — Cataclysmique
TERRAIN	Les hémoptysies sont plus sévères : - Chez les insuffisants respiratoires : mucoviscidose, BPCO - En cas d'anticoagulation efficace : **TP/TCA** - En cas d'origine artérielle pulmonaire - Dans les aspergillomes.
ANEMIE	Elle témoigne de l'intensité du saignement : - Surmortalité si Hb < 10 - HemoCue® en urgence - **Hémogramme et bilan pré-transfusionnel : groupes ABO, Rhésus et RAI.**

N.B. : un bilan d'hémostase doit être systématiquement réalisé.

5. LOCALISER L'ORIGINE DU SAIGNEMENT



A SAVOIR → 3 EXAMENS INDISPENSABLES

- Radio de thorax
- Scanner thoracique
- Fibroscopie bronchique.

CLINIQUE	L'interrogatoire et l'examen clinique permettent parfois de suspecter une étiologie et une localisation : cancer connu par exemple, forte suspicion de tuberculose…
RADIOLOGIE	**RADIOGRAPHIE DE THORAX EN URGENCE : RENTABILITE 75%** - Anomalies aspécifiques : infiltrat alvéolo-interstitiel des bases (inhalation) ou du territoire hémorragique - Images évocatrices : opacité excavée, atélectasie, opacité nodulaire, etc.

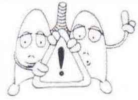
	ATTENTION REFLEXE → A DISTANCE La normalité de la radiographie pulmonaire n'élimine pas le diagnostic d'hémoptysie. **SCANNER THORACIQUE** Il est **presque systématique** et doit être proposé si la radiographie de thorax n'aide pas au diagnostic topographique et étiologique. La tolérance respiratoire doit obligatoirement être correcte et l'examen réalisé sous surveillance. L'injection de produit de contraste se fait au temps artériel. Intérêts : - Topographie d'une lésion causale - Stigmate indirect de saignement (verre dépoli traduisant l'inondation alvéolaire) - Analyse des artères bronchiques.
FIBROSCOPIE BRONCHIQUE	Sa rentabilité est de 90%, elle doit être systématique. Elle sera réalisée en urgence ou en semi-urgence selon la tolérance respiratoire du patient. **DIAGNOSTIC** - Localisation du saignement - Aspect endo-bronchique : - Cavité nécrotique - Tumeur endo-bronchique. - Aspiration bronchique : examen direct et culture à la recherche du bacille de Koch. **ATTENTION REFLEXE** Les biopsies seront retardées et réalisées après contrôle de l'hémorragie. **APPORT THERAPEUTIQUE** - Limitation de l'inondation de l'arbre bronchique par aspiration - Hémostase locale *a minima* par instillation de sérum physiologique froid ou de vasoconstricteurs (adrénaline ou Glypressine®).

A SAVOIR → LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES D'UNE HEMOPTYSIE

Moyen mnémotechnique : « URGENCE TIC ».

SYSTEMATIQUES EN « URGENCE »	- **U**rgence - **R**adiographie du thorax - **G**az du sang - **E**ndoscopie bronchique - **N**FS, groupage ABO, Rhésus et RAI - **C**oagulation, bilan d'hémostase : TP/TCA - **E**CG.
NON SYSTEMATIQUES	- **T**DM thoracique avec injection de produit de contraste - **I**DR - **C**ytobactériologie des crachats.

6. ETIOLOGIES



A SAVOIR ➔ 3 CAUSES PRINCIPALES D'HEMOPTYSIE EN FRANCE

1. Cancer bronchopulmonaire.
2. Tuberculose pulmonaire.
3. Dilatation des bronches.

CANCER BRONCHOPULMONAIRE	**ATTENTION REFLEXE ➔** FIBROSCOPIE BRONCHIQUE OBLIGATOIRE - Tout crachat hémoptoïque doit être considéré comme un signe d'alarme révélant une néoplasie pulmonaire chez un fumeur à risque - La normalité d'un examen radiologique n'autorise jamais à se passer de l'endoscopie bronchique. L'hémoptysie peut révéler une récidive ou compliquer un traitement (radiothérapie, chirurgie).
DILATATION DES BRONCHES	Elle représente 10 à 15% des causes d'hémoptysie. Elle est rarement révélatrice de la maladie. - Infections, bronchites à répétition depuis l'enfance, toux et crachats quotidiens purulents - Maladie connue (mucoviscidose, DDB localisées post-infectieuses) le plus souvent - Spontanée ou au décours d'une surinfection. L'hémoptysie est très souvent préoccupante car elle survient sur un terrain respiratoire fragile avec des foyers d'hypervascularisation importants à fort risque de récidive.
TUBERCULOSE PULMONAIRE	26% des patients ont présenté une hémoptysie au moment du diagnostic de tuberculose. Elle représente 10 à 15% des causes d'hémoptysie. **HEMOPTYSIE REVELATRICE** **TUBERCULOSE CONNUE** Hémoptysie chez un ancien tuberculeux ou en cours de traitement : - Récidive ? - Résistance au traitement ? - Dilatations des bronches séquellaires ? - Broncholithiase ? - Cancer sur cicatrice de tuberculose (rarement) ? Dans ce contexte : - Isolement respiratoire - Tomodensitométrie thoracique (DDB, broncholithiase, greffe aspergillaire) - BK aspirations, recherche d'*Aspergillus*.

CAUSES INFECTIEUSES	**PNEUMONIES AIGUES INFECTIEUSES ABCEDEES** **INFECTIONS ASPERGILLAIRES** - Aspergillome : - Terrain particulier : immunodépression, cavité préexistante - Image en grelot sur le scanner, très évocatrice, témoignant de l'existence d'une truffe aspergillaire - Aspergillose invasive. **KYSTES HYDATIQUES**
MALFORMATIONS	Causes rares. **MALADIE DE RENDU-OSLER** Angiome unique ou multiple. Le mécanisme est particulier, on retrouve des anévrismes au niveau de l'artère pulmonaire ou de ses branches. **SEQUESTRE PULMONAIRE** Anomalie d'origine embryonnaire responsable d'une vascularisation complète d'un segment pulmonaire par une artère systémique, le plus souvent sous-diaphragmatique.
TRAUMATIQUES	Causes rares mais évidentes. **TRAUMATISME THORACIQUE** **TRAUMATISME BRONCHIQUE** - Inhalation de corps étranger - Iatrogénie : biopsies bronchiques, endoscopie interventionnelle, pose de cathéter vasculaire ou de drain pleural (rare).
CAUSES CARDIOVASCULAIRES	Ses étiologies sont très rares voire anecdotiques. **RETRECISSEMENT MITRAL :** produisent souvent la gravité d'une maladie évoluée **HTAP** **EMBOLIE PULMONAIRE** Hémoptysie de faible abondance et d'aspect noirâtre traduisant l'existence d'un infarctus pulmonaire. **ANEVRISME DE L'AORTE** Faux anévrisme post-chirurgie cardiaque aortique ou coronaire. **OAP** L'œdème aigu du poumon est une cause fréquente, notamment en cas d'anticoagulation efficace. Le mécanisme est une inondation alvéolaire par élévation des pressions capillaires pulmonaires.
HEMORRAGIES INTRA-ALVEOLAIRES DIFFUSES	L'hémoptysie est secondaire à une lésion de la membrane alvéolo-capillaire. Le tableau est celui d'une pneumonie interstitielle infiltrative hypoxémiante avec hémoptysie.

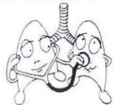
7. PRINCIPES DU TRAITEMENT

7.1. HOSPITALISATION

Elle est systématique, en USI ou en réanimation. L'évaluation par un pneumologue ou un réanimateur est obligatoire.

7.2. AMELIORER L'HEMATOSE : OXYGENOTHERAPIE

L'oxygénothérapie est indispensable, la ventilation mécanique s'impose en cas de détresse respiratoire. La fibro-aspiration du saignement peut permettre de limiter l'inondation alvéolaire.



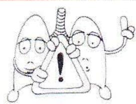
POUR LES FUTURS PNEUMOS → INTUBATION ET HEMOPTYSIE

L'intubation d'un patient présentant une hémoptysie responsable d'une détresse respiratoire n'est pas aisée, elle sera sélective si la ventilation mécanique simple ne permet pas de stabiliser l'état respiratoire du patient.

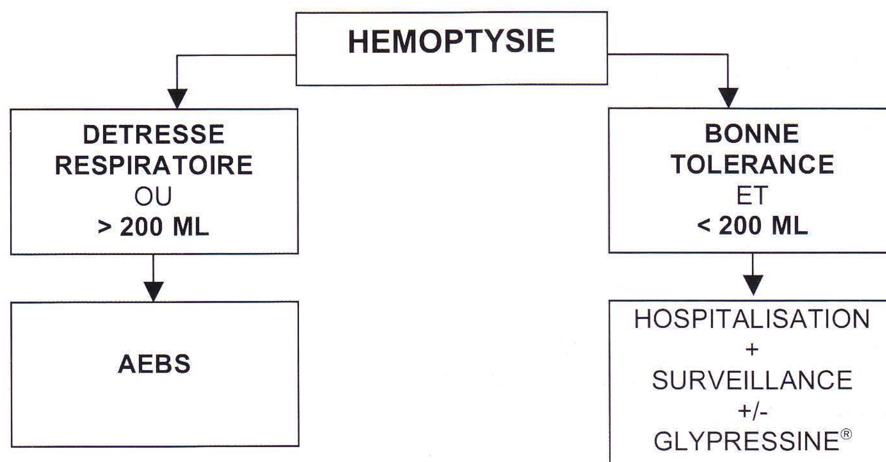
7.3. TARIR LE SAIGNEMENT

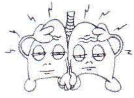
CORRECTION DE TROUBLES DE L'HEMOSTASE	Arrêt, voire antagonisme d'un traitement anticoagulant : Vitamine K, PPSB, protamine.
ENDOSCOPIE	**FIBROSCOPIE** Endoscope souple : instillation d'adrénaline, de terlipressine (Glypressine®), de sérum physiologique glacé. **ENDOSCOPIE INTERVENTIONNELLE** Endoscopie au tube rigide : technique peu disponible (structure adaptée médicochirurgicale) et qui n'est jamais réalisée en urgence. - Traitement des lésions proximales de l'arbre trachéo-bronchique : tumeur de trachée, envahissement tumoral de la carène, vaisseaux sous-muqueux - Laser, endoprothèses.
VASO-CONSTRICTION	Vasoconstricteurs par voie systémique : - Terlipressine (Glypressine®) - Contre-indication : cardiopathie ischémique, hyponatrémie - Surveillance ECG et natrémie quotidienne.
AEBS	L'**Artério-Embolisation Bronchique Sélective** ou **AEBS** est un traitement radio-interventionnel endo-vasculaire. **TECHNIQUE** - Cathétérisme artériel par technique de Seldinger - Localisation de l'artère bronchique ou du foyer d'hypervascularisation hémorragique - Repérage des rameaux artériels à destinée de l'œsophage et de la moelle épinière (artère spinale antérieure), afin de vérifier l'absence d'anastomose vasculaire - Embolisation par microsphères (500 à 900 µm de diamètre) ou par coïls (endoprothèses en ressort) - Succès : 95% des cas ; récidive précoce dans 8 à 10% des cas.

	Artériographie bronchique sélective : artère bronchique gauche avec foyer d'hypervasularisation (cercle) et blush (flèche) responsables d'une hémoptysie. aspect avant embolisation — **Aspect post-embolisation** **EFFETS SECONDAIRES** - Complications emboliques : paraplégie (par embolisation de l'artère médullaire antérieure qui peut être anastomotique), nécrose œsophagienne, infarctus disséminés - Complications au point de ponction : hématome, dissection, hémorragie, infection.
CHIRURGIE THORACIQUE	Ce n'est pas le traitement de 1ère intention, c'est un traitement de sauvetage. **EN URGENCE** - Forte mortalité : 40% dans la littérature - Lobectomie, pneumonectomie d'hémostase ou ligature d'un tronc artériel ectopique. **A DISTANCE** Certaines lésions (foyers de DDB, aspergillome) peuvent faire l'objet d'une résection anatomique (lobectomie ou pneumonectomie) préventive si le risque de récidive est important. Décision multidisciplinaire d'experts.



A SAVOIR → CONDUITE A TENIR DEVANT UNE HEMOPTYSIE



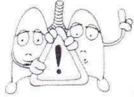


A RETENIR → HEMOPTYSIE

CLINIQUE

Crachat de sang rouge vif aéré lors d'un effort de toux.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES



A SAVOIR → LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES D'UNE HEMOPTYSIE

Moyen mnémotechnique : « URGENCE TIC ».

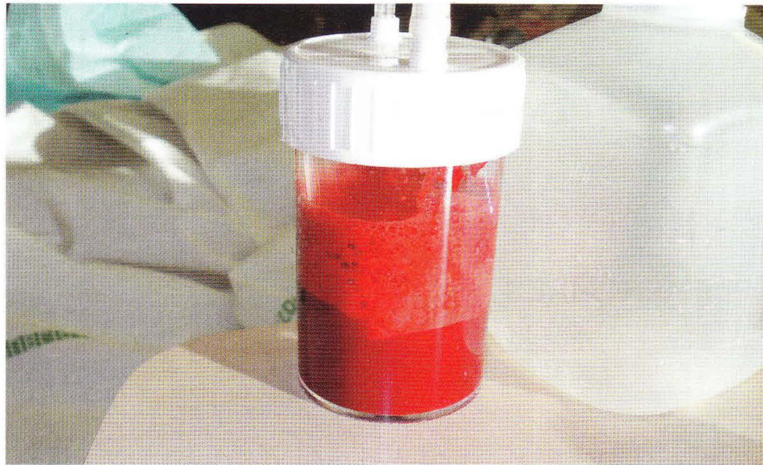
SYSTEMATIQUES EN « URGENCE »	- **U**rgence - **R**adiographie du thorax - **G**az du sang - **E**ndoscopie bronchique - **N**FS, groupage ABO, Rhésus et RAI - **C**oagulation, bilan d'hémostase : TP/TCA - **E**CG.
NON SYSTEMATIQUES	- **T**DM thoracique avec injection de produit de contraste - **I**DR - **C**ytobactériologie des crachats.

ETIOLOGIES : 3 PRINCIPALES

- Cancer bronchopulmonaire
- Tuberculose
- Dilatation des bronches.

TRAITEMENT

- **HOSPITALISATION EN USI/REANIMATION**
- **AMELIORER L'HEMATOSE**
  - Oxygénothérapie
  - Ventilation artificielle.
- **TARIR LE SAIGNEMENT**
  - Corriger les troubles de l'hémostase
  - Vasoconstricteurs par voie générale
  - Fibroscopie avec vasoconstriction locale
  - AEBS : Artério-Embolisation Bronchique Sélective
  - Chirurgie, exceptionnellement.



Hémoptysie : aspect rouge vif

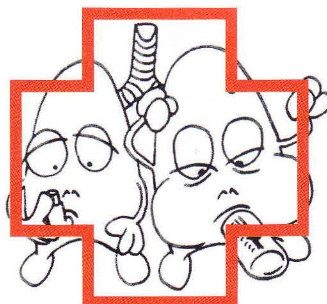


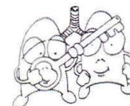
Hémoptysie dans un fond de haricot : volume estimé 10 à 15 cc



Aspect aéré d'une hémoptysie

ASTHME AIGU GRAVE





MOTS CLES

- Urgence vitale
- Clinique
- Oxygénothérapie
- Bêtamimétiques
- Corticothérapie
- Aucun examen nécessaire.

1. INTRODUCTION

La prise en charge de l'asthme aigu grave est très codifiée par la Conférence de consensus 2002 (SPLF et SRLF).

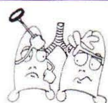
Les facteurs de risque sont :
- Asthme ancien et instable
- Variabilité matinale important du DEP
- Antécédent d'asthme aigu grave
- Antécédent de ventilation mécanique
- Corticothérapie systémique dans les 3 mois précédents pour crise d'asthme
- Mauvaise observance
- Conditions sociales précaires
- Sexe masculin
- Tabagisme et abus d'hypnotiques/toxicomanie.

2. DIAGNOSTIC CLINIQUE



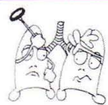
ATTENTION REFLEXE → ASTHME AIGU GRAVE

- C'est une urgence diagnostique et thérapeutique
- **LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE**
- Rien ne doit retarder la mise en route du traitement.

DETRESSE RESPIRATOIRE	- Fréquence respiratoire > 30/minute (> 40/min avant 5 ans) - Mise en jeu des muscles respiratoires accessoires : tirage - Sibilants diffus, voire silence auscultatoire - Cyanose : traduit l'hypoxémie - DEP imprenable, < 150 L/min ou < 30% de la théorique - Parole ou toux impossibles.  **ATTENTION REFLEXE** → CHEZ L'ENFANT Chez l'enfant de moins de 6 ans, la mesure du DEP n'est pas recommandée en raison de la difficulté de sa réalisation.

HEMODYNAMIQUE	- Pouls > 120/minute - Signes de cœur droit aigu : turgescence jugulaire... - Pouls paradoxal > 20 mmHg.
TROUBLES NEUROPSYCHIQUES	- Agitation, angoisse - Sueurs : traduit une potentielle hypercapnie - Troubles de la conscience.
CRITERES DE « SURGRAVITE »	Ils représentent un risque majeur de décès : Moyen mnémotechnique « PEINES » : - **P**ause ou arrêt respiratoire - **E**chec du traitement bien conduit - **I**mpossibilité de parler - **N**ormocapnie ou hypercapnie - **E**tat de choc hémodynamique, bradycardie - **S**omnolence : troubles de la conscience.

3. TRAITEMENT D'URGENCE DE L'ASTHME AIGU GRAVE (AAG)



ATTENTION REFLEXE → LE TREPIER DU TRAITEMENT DE L'AAG

Moyen mnémotechnique : un traitement tout « CON ».

- **C**ORTICOIDE SYSTEMIQUE
- **O**XYGENE
- **N**EBULISATION DE BETAMIMETIQUE.

OXYGENOTHERAPIE	Au **masque à haute concentration,** QSP SaO_2 > 95%.
BETAMIMETIQUES	**EN NEBULISATION** Sous oxygène, de bêtamimétiques de courte durée d'action : - Bricanyl® OU Ventoline® en unidose de 5 mg (2.5 mg si poids < 20 kg) - Série initiale de nébulisations successives jusqu'à amélioration clinique soit en pratique 3 à 4 nébulisations dans la première heure. Chez l'enfant : il est recommandé de proposer en première intention 10 à 15 bouffées (à 100 µg) d'aérosol dans une chambre d'inhalation. Quelle que soit la catégorie d'âge, la voie inhalée est la voie à utiliser en première intention. **VOIE PARENTERALE** Elle ne paraît pas supérieure en efficacité à la voie inhalée mais peut être utile si le bronchospasme ne cède pas après la mise en route du traitement.

CORTICOTHERAPIE SYSTEMIQUE	**ORALE OU PARENTERALE** - L'efficacité est comparable - 1 à 2 mg/kg/jour d'équivalent méthylprednisolone. Elle sera arrêtée progressivement.

4. MESURES ET TRAITEMENTS ASSOCIES

MISE EN CONDITION	Scope cardio-tensionnel avec oxymétrie de pouls. Pose de 2 voies veineuses périphériques.
EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE	**HYDRATATION** Elle est systématique mais jamais massive. **APPORTS EN POTASSIUM** Ils sont systématiques et guidés par les données biologiques. **APPORTS EN MAGNESIUM** - L'hypomagnésémie favorise la contraction du tissu musculaire lisse et limite la recharge potassique - 2 g en 30 minutes par voie intraveineuse (40 mg/kg chez l'enfant). **A SAVOIR → RECHARGE EN MAGNESIUM** La recharge en magnésium favorise la recharge potassique.
ANTICHOLINERGIQUES	- Ils peuvent être utilisés dans le traitement initial chez l'adulte, mais ne font pas l'objet d'un consensus à l'heure actuelle - En cas d'utilisation, une posologie de 500 µg x 3 dans la première heure de bromure d'ipratropium (Atrovent®) est proposée - Ils sont recommandés chez l'enfant.
ANTIBIOTHERAPIE	L'antibiothérapie n'est pas systématique.
ADRENALINE	Longtemps utilisée par voie sous-cutanée, il n'y a aujourd'hui aucun argument objectif quant à son bénéfice dans le traitement de l'asthme aigu grave.
VENTILATION MECANIQUE	- La ventilation mécanique d'un patient pour asthme aigu grave est de très mauvais pronostic - Elle est indiquée en cas d'aggravation malgré un traitement bien conduit ou de forme grave d'emblée : trouble de la conscience, cyanose…

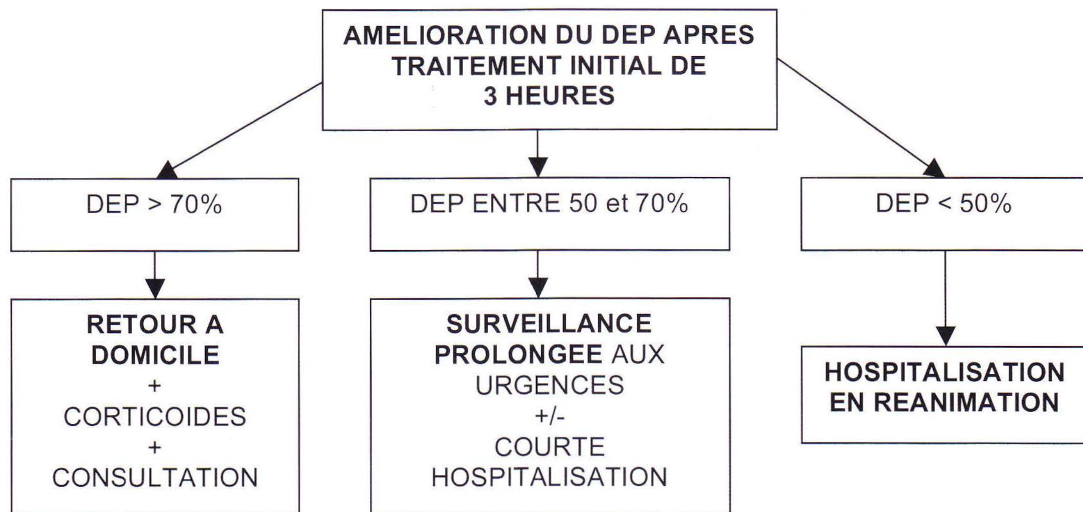


ATTENTION REFLEXE

La recherche et le traitement d'un facteur déclenchant, notamment infectieux, doit être systématique.

5. HOSPITALISATION EN CAS D'ASTHME AIGU GRAVE

Elle se fait selon l'évolution après traitement initial. Une fois ces mesures débutées, appel du réanimateur pour évaluation et éventuelle prise en charge en unité de soins intensifs.



Chez l'enfant, l'hospitalisation n'est pas indispensable si, au bout de 2 heures de traitement :

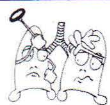
- DEP > 60%
- Les parents comprennent le traitement
- Absence de tirage, fréquence respiratoire < 30/min
- Hôpital à proximité
- SpO_2 > 91% sous air.

6. SURVEILLANCE

Elle repose sur le monitoring rapproché de :

- L'efficacité :
  - DEP
  - Saturation
  - Fréquence respiratoire.
- La tolérance :
  - Kaliémie/ECG
  - Pouls
  - Tremblements.

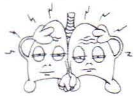
7. EVENTUELLEMENT, QUELQUES EXAMENS COMPLEMENTAIRES



ATTENTION REFLEXE ➔ JAMAIS AVANT LE TRAITEMENT

- Aucun examen n'a un intérêt diagnostique
- Ils ne doivent pas retarder le traitement qui doit être débuté dès la prise en charge du patient.

IMAGERIE	**RADIOGRAPHIE DE THORAX** Faite au lit du patient, elle retrouve une distension thoracique et recherche : - Des complications : pneumothorax, pneumomédiastin - Une étiologie : infection pulmonaire sous-jacente.
BIOLOGIE	**GAZ DU SANG + LACTATES** - Hypercapnie ou normocapnie - Acidose respiratoire - Acidose métabolique lactique. **IONOGRAMME** La kaliémie peut être basse du fait des corticoïdes et des bêtamimétiques.
AUTRE	ECG.



A RETENIR ➔ ASTHME AIGU GRAVE

LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE.
RIEN NE DOIT RETARDER LA MISE EN ROUTE DU TRAITEMENT.

CRITERES DE SURGRAVITES « PEINES »
- **P**ause ou arrêt respiratoire
- **E**chec du traitement bien conduit
- **I**mpossibilité de parler
- **N**ormocapnie ou hypercapnie
- **E**tat de choc hémodynamique, bradycardie
- **S**omnolence : troubles de la conscience.

UN TRAITEMENT TOUT « CON »
- **C**ORTICOTHERAPIE GENERALE
- **O**XYGENOTHERAPIE
- **N**EBULISATION DE BETAMIMETIQUES.

EVOLUTION RAPIDE SOUS TRAITEMENT DE 2 A 4 HEURES

DEP > 70%	Retour à domicile et consultation rapide.
50 < DEP < 70%	Au cas par cas : - Surveillance aux Urgences - Hospitalisation courte.
DEP < 50%	Hospitalisation en unité de soins intensifs.

RECHERCHE SYSTEMATIQUE D'UN FACTEUR DECLENCHANT.

INDEX

A

B

C

D

E

T

U

V

W



Achevé d'imprimer Décembre 2010

ISBN 9782818301036
/ E
EUR 29,90

KB



PNEUMOLOGIE

NQUETTE

WF
18
PLA

VG